

Departamento de Cirugía II
Cátedra de Otorrinolaringología
Facultad de Medicina
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID



Aportación al Conocimiento
de los
Acúfenos

Tomás Tamargo Menéndez

1.994



FACULTAD DE MEDICINA

CIUDAD UNIVERSITARIA
28040 MADRID

UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE DE MADRID

HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA II
(ESPECIALIDADES QUIRURGICAS)

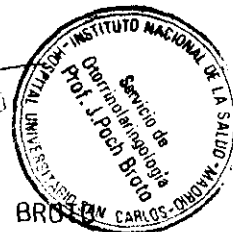
D. JOAQUIN POCH BROTO, CATEDRATICO DE OTORRINOLARINGOLOGIA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

C E R T I F I C A :

Que la Tesis Doctoral efectuada por D. TOMAS TAMARGO
MENENDEZ, que tiene por título " Aportación al conocimiento
de los acúfenos ", ha sido realizada bajo mi dirección y se
encuentra en condiciones de ser presentada para la obten-
ción del grado de Doctor.

Y para que conste a todos los efectos oportunos, firmo el
presente certificado en Madrid, a uno de Septiembre de mil
novecientos noventa y cuatro.

J. Poch Broto
Edo.: Prof. Dr. J. POCH BROTO





UNIVERSIDAD
COMPLUTENSE DE MADRID

HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA II
(ESPECIALIDADES QUIRURGICAS)

FACULTAD DE MEDICINA

CIUDAD UNIVERSITARIA
28040 MADRID

M^a ROSA VILAS DIAZ, PROFESOR TITULAR DE OTORRINOLARINGOLOGIA Y DIRECTORA DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA II (ESPECIALIDADES QUIRURGICAS) DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

C E R T I F I C A :

Que el presente trabajo del Licenciado D. TOMAS TAMARGO MENENDEZ, presentado para optar al Grado de Doctor, en Medicina y Cirugía, bajo el título " Aportación al conocimiento de los acúfenos ", reúne las condiciones necesarias para ser defendido ante el Tribunal correspondiente.

Y para que conste, lo firmo en Madrid, a uno de Septiembre de mil novecientos noventa y cuatro.

Rosa Vilas



Fd^o.: M^a R. Vilas Diaz

Directora del Departamento de Cirugía II.

A mi familia

AGRADECIMIENTOS

A mi querido tío, el Dr. D. José Luis Tamargo Díaz, formado con el Prof. García Tapia, y que visitó y permaneció largas temporadas en los más prestigiosos Centros Otorrinolaringológicos de todo el mundo. El aumentó mi inclinación al estudio, con su ejemplo, y dirigió mi formación básica en la Especialidad, con gran cariño, y a la vez, con gran exigencia. Más tarde me ayudó, muy generosamente, en el ejercicio de nuestra profesión.

Al Prof. Dr. D. Guillermo Núñez Pérez, Catedrático de Otorrinolaringología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. Me recibió con gran afecto, me ofreció su extraordinaria biblioteca privada de la Especialidad, que usé casi a diario durante años y me permitió, ya durante el primer año, realizar toda la gran cirugía de la especialidad que se efectuaba entonces. Toda su conducta fué paternal hacia mí y mi comportamiento hacia él fué una justa correspondencia. No le olvido nunca.

Al Prof. Dr. D. Joaquín Poch Broto, Catedrático de Otorrinolaringología de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, buen amigo, quien ha dirigido esta Tesis, ordenando todo el trabajo que yo había realizado y podando lo necesario. Sin su gran ayuda yo no habría conseguido lo que ahora presento.

A la Sta. Susana Feito Iglesias, quien tantas veces escribió, borró y volvió a escribir en el disco del ordenador, hasta ver finalizado el trabajo.

I-INDICE

I-1- INDICE

I - Indice	6
I-1- Indice	7
I-2- Tabla de abreviaturas	11
II -Justificación	13
II-1- Justificación	14
III-Introducción	16
III-1- Anatomía funcional del Organo de la audición	17
III-1-a- Oído externo	18
III-1-b- Oído medio	18
III-1-c- Oído interno	20
III-1-d- Vía coclear, auditiva o acústica	28
III-1-d-1- Piso periférico	29
III-1-d-2- Piso bulbo-protuberancial	33
III-1-d-3- Piso superior	35
III-1-d-4- Vías reflejas	36
III-1-e- Vías auditivas eferentes	37
III-1-f- Anatomía vascular	39
III-1-g- Sistema nervioso vegetativo	41
III-2- Fisiología de la audición	46
III-2-a- Oído externo	47
III-2-b- Oído medio	47
III-2-c- Oído interno: fisiología coclear	50
III-2-d- El sistema eferente	61
III-2-e- Fisiología del S.N.V.	62
III-3- Historia	64
III-4- Nomenclatura y Definición	68
III-5- Clasificaciones	72
III-6- Estudio epidemiológico	77

III-7- Etiología	90
III-8- Patogenia	114
III-9- Clínica	134
III-9-a- Acúfenos fisiológicos	135
III-9-b- Otoemisiones acústicas	138
III-9-c- Acúfenos subjetivos	140
III-9-d- Acúfenos psicógenos	163
III-9-e- Acúfenos objetivos	169
III-10-Evolución	186
III-11-Exploración	190
III-11-a-Interrogatorio	191
III-11-b-Exploración habitual O.R.L.	194
III-11-c-Exploración audiológica	195
III-11-d-Exploración vestibular	198
III-11-e-Exploración radiológica	199
III-11-f-Exploración vascular	199
III-11-g-Estudio analítico	202
III-11-h-Estudio general	202
III-11-i-Exploraciones muy especiales	202
III-11-j-Acufenometría	204
III-12-Diagnóstico	213
III-13-Pronóstico	226
III-14-Tratamiento	231
III-14-a-Introducción	232
III-14-b-Generalidades	233
III-14-c-Calidad del tratamiento	234
III-14-d-Modalidades del tratamiento	235
III-14-d-1- Médico	236
III-14-d-1-a- Higiénico-dietético	236
III-14-d-1-b- Medicamentoso	236
III-14-d-1-b-1- Sintomático	236
III-14-d-1-b-2- Vitaminas	240
III-14-d-1-b-3- Vascular	244
III-14-d-1-b-4- Anestésicos locales ...	262
III-14-d-1-b-5- Otros	266

III-14-d-1-c- Otros médicos	271
III-14-d-1-c-1- Psíquico	271
III-14-d-1-c-2- Cura del sueño e hipnosis	272
III-14-d-1-c-3- Acupuntura	273
III-14-d-1-c-4- Físico	274
III-14-d-1-c-5- Biofeedback	279
III-14-d-1-c-6- Hospitalización	281
III-14-d-1-c-7.Tratamiento combinado	282
III-14-d-2- Protésico	283
III-14-d-2-a- Prótesis acústica	283
III-14-d-2-b- Enmascaradores	285
III-14-d-2-c- Implante coclear	289
III-14-d-3- Quirúrgico	290
III-14-d-3-a- En el oído medio	290
III-14-d-3-b- Fuera del oído externo y oído medio	291
III-14-d-4- Casos Particulares	300
III-14-d-4-a- Oíco	300
III-14-d-4-a-1- Oído medio	300
III-14-d-4-a-2- Oído interno	300
III-14-d-4-b- Otros	317
III-14-d-4-c- Sistémicos	319
III-14-d-5- Tratamiento de los acúfenos objetivos	324
III-14-d-5-a- Vasculares	324
III-14-d-5-b- Musculares	325
IV- Material y Método	328
IV-1-a-Material	329
IV-1-b- Métodos de estudio	330
IV-1-b-1-Anamnesis	330
IV-1-b-2-Exploración general O.R.L.	330
IV-1-b-3-Exploración audiológica	331
IV-1-b-4-Tratamiento utilizado	332
IV-2-b-4-a-Tratamiento higiénico-dietético	332
IV-2-b-4-b-Tratamiento medicamentoso estándar	336
IV-2-b-4-c-Apoyo psicoterapéutico	339
IV-1-b-5- Seguimiento	339
IV-1-b-6-Recogida de datos (Programa informático "T.T.1"	339

V - Resultados	
V-1-a-Estudio de la muestra	345
V-1-b-Resultados del tratamiento	350
VI - Discusión	355
VI-1-a-Clasificación	356
VI-1-b-studio epidemiológico	356
VI-1-c- Patogenia	369
VI-1-d- Exploración	369
VI-2-Tratamiento	375
VI-2-a- Con otros autores	375
VI-2-b- Con mi tratamiento	381
VII- Conclusiones	405
VIII- Apéndices	407
VIII-1-Apéndice Nº 1	408
VIII-2-Apéndice Nº 2	409
IX-Bibliografía	411

I-2-TABLA DE ABREVIATURAS

Entre paréntesis se indica a qué hacen referencia.

A	= agudo (tono del acúfeno en impresión subjetiva).
AR	= articular (tipo de acúfeno objetivo).
BA	= bilateral asimétrico/a (localización del acúfeno o de la hipoacusia).
BS	= bilateral simétrico/a (localización del acúfeno o de la hipoacusia).
C	= curado (resultado del tratamiento).
C1 a C9	= diferentes tipos de curvas audiométricas halladas en las hipoacusias neurosensoriales.
CCE	= Células ciliada externa
CCI	= Célula ciliada interna
CM	= complejo (tono del acúfeno en impresión subjetiva).
CO	= continuo o no intermitente (característica del acúfeno).
E	= empeorado (resultado del tratamiento).
F	= fisiológico (tipo del acúfeno).
G	= grave (tono del acúfeno en impresión subjetiva).
H	= mujer (en relación con el sexo del paciente).
HBA	= hipoacusia bilateral asimétrica.
HBS	= hipoacusia bilateral simétrica.
HM	= hipoacusia mixta.
HNO	= hipoacusia conductiva no otosclerosa.
HO	= hipoacusia conductiva otosclerosa.
HU	= hipoacusia unilateral.
I	= inespecífico (tono del acúfeno en impresión subjetiva).
IM	= intolerancia medicamentosa (resultado del tratamiento).
M	= mejorado (resultado del tratamiento).
ME	= medio (tono del acúfeno en impresión subjetiva).
MU	= muscular (tipo de acúfeno objetivo).
NC	= no controlado (resultado del tratamiento).

NCO = no continuo o intermitente (característica del acúfeno).
 NM = no modificado (resultado del tratamiento).
 NS = no sabe/no contesta.
 NT = no tratado (con el tratamiento integral del acúfeno).
 PAP = pulsátil asincrónico con el pulso (característica del acúfeno).
 PSP = pulsátil sincrónico con el pulso (característica del acúfeno).
 R = reflejo (tipo de acúfeno subjetivo).
 S.N.V = sistema nervioso vegetativo
 TIAI = tratamiento integral del acúfeno idiopático.
 U = unilateral (localización del acúfeno).
 V = varón (en relación con el sexo del paciente).
 VA = vascular (tipo de acúfeno objetivo).
 Primeros = primeros 2.000 casos de acúfenos estudiados.
 Segundos = segundos 2.000 casos de acúfenos estudiados.
 Global = suma de los dos grupos anteriores (4.000 casos).
 1º, 2º y 3º = hacen referencia, respectivamente, a los tres grupos de edades en que fueron divididos los pacientes: de 0 a 15 años, de 16 a 50 años y de más de 51 años.

Los porcentajes señalados entre paréntesis son realizados sobre los 4.000 casos de acúfenos incluidos en el estudio epidemiológico, son porcentajes globales o totales. Cuando me refiera a porcentajes parciales irán a continuación o debajo de los globales, o se indicará en el texto que se trata de porcentajes parciales.

II-JUSTIFICACION

II-1-JUSTIFICACION DEL TRABAJO

En 1.957, realizando prácticas de tiro, un fusil fué disparado justo al lado de mi oído izquierdo, causando la aparición inmediata de un acúfeno de tono agudo, comparable a un pitido, a la vez que sensación de taponamiento en el mismo oído izquierdo, síntomas del traumatismo sonoro agudo sufrido. Esto sucedió en Africa y no pude ser estudiado hasta pasado casi un año.

El acúfeno fué molesto durante algún tiempo y luego fué disminuyendo en intensidad, a la vez que se hizo más tolerable y cambió un sonido por otro, semejante al típico ruido de la lluvia; en ocasiones este acúfeno se intensifica, sobre todo en la cama u otros ambientes de silencio, lo que me obliga a asomarme al exterior para saber si llueve, suceso tan frecuente en mi región, o si no llueve, con el fin de saber si estoy oyendo mi acúfeno o la lluvia y hasta para decidir como vestirme.

En un principio, reaparecía, de cuando en cuando, el acúfeno similar al pitido, de forma intensa, y me dificultaba el dormir. Esto sucedió en varias ocasiones y en una de ellas, hace ya más de 20 años, no logré enmascarar mi acúfeno y en otra lo conseguí con 50 db de ruido blanco, cuando, habitualmente, eran suficientes cinco decibelios y excepcionalmente 10 db.

Este hecho me ha permitido entender el sufrimiento de los pacientes que padecen acúfenos y ha provocado en mí un interés por este problema a lo largo de mi vida profesional.

Sin embargo, las razones fundamentales que originan este trabajo son objetivas:

- la frecuencia elevada del síntoma: yo encontré 4.000 pacientes que sufrían acúfenos en 21.083 personas que han consultado conmigo de forma consecutiva, por padecer diferentes procesos otorrinolaringológicos, fuera, o no, la causa otológica y fuera, o no, el acúfeno el motivo fundamental de la consulta; esto supone que el 18'97% de los pacientes que consultaron conmigo padecían acúfenos;
- la gravedad potencial de la causa que origina el acúfeno;

- las dificultades diagnósticas y terapéuticas para solucionar este problema en los pacientes;
- la discusión constante y no resulta sobre los métodos terapéuticos a aplicar y
- la descripción de 1.336 casos de pacientes, que padecían acúfenos idiopáticos, valorados de una forma constante y sometidos a una modalidad terapéutica común - "Tratamiento integral del acúfeno idiopático" o "TIAI"- justifican, sobradamente, la realización de este trabajo.

III-INTRODUCION

III-1-ANATOMIA FUNCIONAL DEL ORGANO DE LA AUDICION

III-1-ANATOMIA FUNCIONAL DEL ORGANO DE LA AUDICION

Para entender mejor el trabajo que presentamos es necesaria una revisión, sino muy profunda tampoco superficial, de la Anatomía y de la Fisiología del órgano de la Audición, en el cual va a tener lugar la manifestación del síntoma acúfeno.

III-1-a-OIDO EXTERNO:

Está formado por el pabellón auricular y por el conducto auditivo externo (C.A.E.).

a) Pabellón auricular: es una lámina cartilaginosa cubierta de piel.

b) Conducto auditivo externo: es un tubo de unos 27 m/m de largo, siendo su eje más o menos curvado; su sección, más o menos ovalada, tiene como eje mayor el vertical, que puede alcanzar los 10 m/m de alto. Sus dos tercios internos poseen esqueleto óseo, siendo cartilaginoso en su tercio externo, estando ambos cubiertos por piel, la cual posee pelos y glándulas ceruminosas, en cantidad variable desde 1.000 a 2.500, en su tercio externo.

III-1-b-OIDO MEDIO:

Incrustado en el hueso temporal, como el oído interno, está separado o unido al oído externo por la membrana timpánica, mientras la trompa de Eustaquio lo comunica con la rinofaringe, siendo el conjunto tímpano-osicular, junto con la caja y la trompa de Eustaquio, la parte más importante desde el punto de vista funcional.

a) La Trompa de Eustaquio está formada por dos troncos de cono que se unen formando un istmo.

Su parte ósea externa o prototímpano es la continuación de la caja del tímpano: contiene en su parte superior el músculo del martillo, innervado por el nervio maxilar inferior, y su cara interna está próxima a la carótida interna.

La porción interna o fibrocartilaginosa está constituida por un cartílago en forma de teja, que abre su concavidad hacia abajo y fuera, donde está cerrada por la lámina fibrosa.

En la trompa existen dos componentes importantes que pueden influir en su funcionamiento: los corpúsculos grasos de Ostmann (un adelgazamiento puede favorecer una apertura anormal de la luz tubárica) y la abundante red venosa cuyo estasis dificulta la normal función de ventilación.

A su armazón se unen los músculos peristafilino interno, inervado por el nervio neumogástrico o por el nervio espinal y que abre la trompa a nivel de su orificio tubárico y tercio inferior y el peristafilino externo, inervado por el nervio maxilar inferior, el cual abre la porción tubárica superior, actuando ambos músculos sinérgicamente.

Para KIRIKAE (1987) (1) el músculo peristafilino externo está inervado por la rama mandibular del trigémino y quizá también por el glosofaríngeo. El músculo peristafilino interno está inervado por el nervio facial, nervio vago y plexo faríngeo y el músculo salpingofaríngeo, que también colabora a la apertura tubárica, está inervado por el plexo faríngeo.

b) La Membrana Timpánica, formada a partir de las tres láminas fundamentales del embrión, se enmarca en la escotadura del Rivinius, mediante el rodete anular de Gerlach. En ella se enclava el mango del martillo, entre sus dos capas interna y media.

c) Cadena Osicular: la parte superior del martillo se aloja en el ático, donde se articula con el yunque, del cual su apófisis larga desciende hacia la caja y se articula con el estribo, cuya platina se adapta a la ventana oval mediante el ligamento anular. Esta cadena osicular además de sus articulaciones y de la fijación a la ventana oval, posee otras sujeciones: los músculos del martillo y del estribo -inervado éste por el nervio facial- y los diferentes ligamentos (ligamentos anterior, superior y posterior del martillo y ligamento posterior del yunque).

d) En la pared interna de la caja timpánica, que es ósea, además de la ventana oval, cerrada por la platina del estribo y su ligamento anular, se abre la ventana redonda, cerrada por su propia membrana o "tímpano secundario".

Esta caja timpánica, de forma irregular y semejante a una lente bicóncava, es un cojinete aéreo cuya función debe estar asegurada por la trompa.

III-1-c-OIDO INTERNO:

De éste nos interesa el laberinto anterior, cóclea o caracol, el cual contiene sus elementos nobles sensoriales dentro de una cápsula ósea.

a) El Caracol óseo, formado por hueso denso y compacto, incluido en el peñasco, tiene unos 35 m/m de largo, con una porción enrollada en dos vueltas y media de espira y otra porción basal, no enrollada, que forma el suelo del vestíbulo.

La porción enrollada tiene un eje o núcleo de forma cónica, la columela o modiol, cuya base corresponde al fondo del conducto auditivo interno. De este eje, atravesado por el canal espiral de Rosenthal, parte la lámina espiral que divide al caracol en dos rampas: la superior o vestibular, que se continúa con el vestíbulo y la inferior o timpánica, que se comunica con la ventana redonda.

En el caracol óseo la división entre sus dos rampas no es completa, ya que la lámina espiral no alcanza el límite externo o lámina de los contornos. El cierre lo completa la membrana basilar.

El acueducto del caracol comunica esta cavidad con los espacios subaracnoideos.

De esta manera se forman la rampa vestibular, por encima de la lámina espiral y la rampa timpánica que es inferior. Estas rampas no se comunican entre sí, más que en la parte superior por medio del helicotrema.

La rampa vestibular se comunica con el vestíbulo y está a nivel de la ventana oval y la rampa timpánica se termina en el oído medio a nivel de la ventana redonda que está ocluida por el tímpano secundario de Scarpa.

Dentro del caracol óseo se halla el **caracol membranoso** que pasamos a describir.

De la lámina espiral parte la membrana de Reissner, que alcanza la lámina de los contornos, con lo que se forma el canal coclear. En un corte, pues, del caracol membranoso, tenemos tres compartimentos: el superior o rampa vestibular, el inferior o rampa timpánica y el medio o canal coclear.

El canal coclear es un tubo cerrado, que toma la forma del caracol óseo. Es de sección triangular y está limitado por la membrana de Reissner en su cara superior, por la membrana basilar, que va de la lámina espiral al ligamento espiral, en su cara inferior y por la estría vascular en su pared externa.

En la membrana basilar se apoya el órgano de Corti.

En la porción basal, el "ductus reuniens" de Hensen comunica el canal coclear con el sáculo.

La membrana de Reissner podría ser permeable y se piensa que pueda jugar algún papel en el transporte de electrolitos de la perilinfa a la endolinfa, ya que por cada una de sus caras contacta con cada uno de estos líquidos laberínticos.

Ligamento Espiral Externo-Estría vascular:

El ligamento espiral externo es un espesamiento del canal coclear y del endostio, a los que une, siendo el soporte más importante y resistente del órgano de Corti. Se compone de múltiples vasos, dispuestos en dos sistemas: radial y espiral. El radial está formado por anastomosis arteriovenosas y el espiral es, prácticamente, la "estría vascular", el componente más importante del ligamento espiral, jugando un papel muy importante en relación con el origen y reabsorción de los líquidos laberínticos, así como importantes funciones metabólicas.

La estría vascular, único epitelio vascularizado del organismo, está compuesto de tres tipos de células: marginales, intermedias y basales, existiendo entre las dos primeras una compleja red capilar de disposición longitudinal.

Las células marginales tienen abundantes mitocondrias, en relación con una importante actividad metabólica.

Se piensa que en la parte superior del ligamento espiral se produzca la mayor parte de la perilinfa, mientras en la estría vascular se origina la endolinfa.

La estría vascular es quien aporta la energía necesaria para el cambio de movimiento mecánico a fenómeno eléctrico fisiológico.

Membrana basilar: va desde el labio timpánico del limbo espiral hasta la cresta basilar del ligamento espiral.

De estructura mesodérmica, va adelgazando su espesor según se acerca al vértice, a la vez que aumenta su anchura.

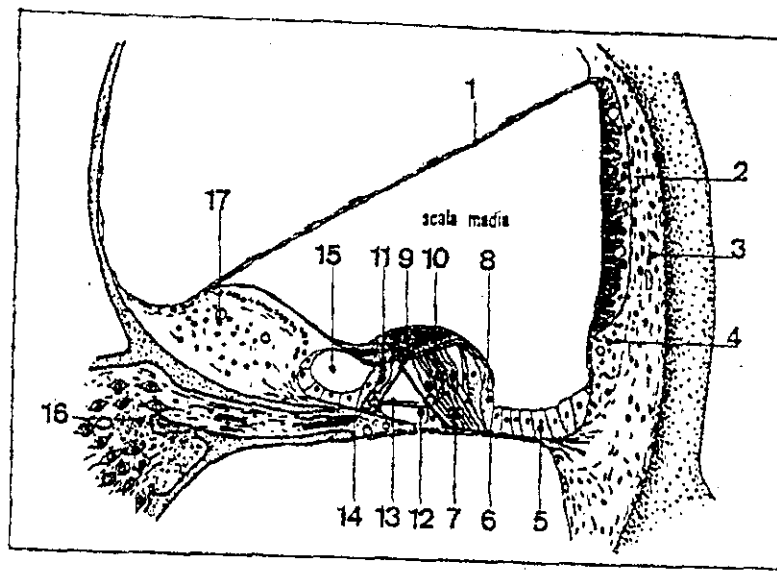
Está constituida por fibras de disposición radial y en ella se diferencian dos partes: la interna, más rígida -zona arcuata- y la externa -zona pectinata.

Organo de Corti:

Es un neuroepitelio que asienta en el interior del canal coclear, apoyándose en la membrana basilar.

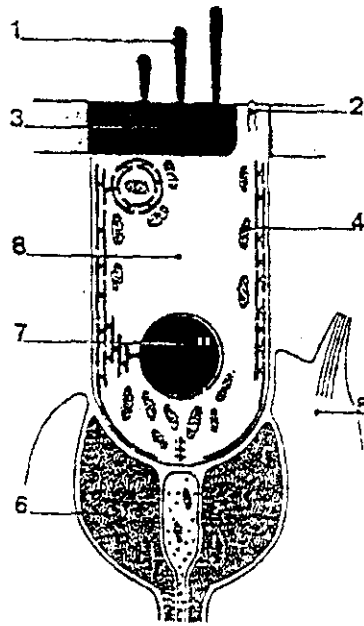
Constituyen su armazón las células columnares, que forman los pilares interno y externo de Corti, elementos de sostén, separadas por su base y unidas en la parte superior, para formar el túnel de Corti, lleno de cortilinf. Entre las células de sostén quedan espacios libres, que miran al canal coclear. El citoplasma superior de estas células forma la membrana reticulada.

Por dentro y por fuera del túnel de Corti asientan las células ciliadas internas (CCIs), dispuestas en una sola fila y las células ciliadas externas (CCEs), menores en tamaño que las internas, dispuestas en tres filas y mucho más numerosas, entre 12.000 y 18.000 o entre 20.000 y 25.000, según los autores. En el hombre pueden existir CCEs supernumerarias, dispuestas en una cuarta fila.



El canal coclear:

1-Membrana de Reissner.2-Estría vascular.3-Ligamento espiral.
4-Prominencia espiral.5-Célula de Claudius.6-Membrana basilar.
7-Célula de Deiters.8-Célula de Hensen.9-Membrana tectorial.
10-Célula ciliada externa.11-Célula ciliada interna.12-Túnel
de Corti.13-Fascículo nervioso.14-Habenula perforata.15-Sulcus
interno.16-Ganglio espiral.17-Limbo espiral.



Esquema ultraestructural de una célula ciliada externa.

1-Esterocilios.2-Kinocilio vestigial.3-Membrana cuticular.4-
Mitocondrias.5-Célula de Deiters y su falange.6-Terminación
nerviosa aferente.7-Núcleo.8-Célula ciliada externa.

(tomado de Tran Ba Huy et al. Encycl. Med. Chir., Paris O.R.L.
20020 A 10,4.6.04).

Células ciliadas internas (CCIs):

Son piriformes, con cuerpo redondeado y vértice ensanchado y su polo superior, cubierto por una cutícula, de estructura glicoprotéica, emite entre 30-60 y 100 estereocilios, formados por filamentos de actina. Los estereocilios se ordenan, formando una empalizada, orientada paralelamente al helicoide coclear, que está formada por tres o cuatro hileras, estando estos elementos interconectados por puentes glicoprotéicos.

El citoesqueleto de los estereocilios se hunde en el espesor de la placa cuticular, en donde se condensa, constituyendo las raicillas ciliares que están conectadas al resto del citoesqueleto celular o a los cuerpos laminares.

La placa cuticular es una condensación glicoprotéica donde se han identificado filamentos de miosina asociados a tropomiosina y troponina, así como filamentos de actina asociados a α -actina. La región infracuticular contiene un rico retículo endoplasmático y numerosas mitocondrias, que evidencian la gran actividad energética.

Los estereocilios están formados por filamentos de actina densamente empaquetados, constituyendo una estructura paracristalina, con puentes cruzados entre los filamentos de fibrina y proteína ligadora de actina.

El núcleo celular, redondeado, está en la región celular inferior, existiendo a su nivel diferentes grupos de mitocondrias y algunas cisternas de retículo rugoso. Lo más característico de esta región es el acúmulo de vesículas sinápticas alrededor de los cuerpos sinápticos en donde se realizan las sinapsis en un 95% de los casos con los terminales aferentes de las neuronas de tipo I del ganglio espiral.

Células ciliadas externas (CCEs):

Tienen como misión incrementar la selectividad en frecuencias.

Son de forma cilíndrica, con extremidad inferior redondeada, núcleo basal redondo y una superficie cuticular plana de donde parten los cilios. Están mantenidas en su posición por las falanges de los pilares y por las células de Deiters.

Sus esterocilios, entre 60-100 y 120 se disponen en tres o cuatro hileras en forma de "W" o "V", con un ángulo variable, según la vuelta de la espiral que es de unos 60° en el vértice y aumenta progresivamente hacia la base, donde alcanza los 120° (ROSS, 1991)(278).

En la punta de la "V" que se dirige a la pared externa de la rampa coclear, encontramos una zona sin cutícula, con un corpúsculo basal, residuo de un quinocilio embrionario. El resto de las características de estos estereocilios es la misma que en las CCIs, si bien los de estas células son más largos.

La región infracuticular contiene numerosas mitocondrias, retículo endoplasmático y lisosomas, que con frecuencia se asocian formando el cuerpo de Hensen, que aumenta en tamaño y número con la edad. Entre la capa más externa de cisternas y la membrana celular se han identificado filamentos de actina.

Todo el cuerpo celular de las CCEs muestra un intenso acúmulo de glucógeno.

El núcleo es redondo, de cromatina laxa y tiene un nucleolo.

En su extremidad basal hay algunas cisternas de retículo endoplasmático rugoso, numerosas mitocondrias y mucho glucógeno. Existen, además, amplias cisternas postsinápticas sublemmales y algunas vesículas.

Aquí se encuentran las terminaciones nerviosas que son, sobre todo, de tipo eferente del sistema olivococlear medial y con algunas terminaciones aferentes correspondientes a neuronas tipo II del ganglio espiral.

Estas fibras aferentes suponen sólo el cinco por ciento de las terminaciones de este tipo que se dirigen a las CCEs, de ahí la necesidad de ramificarse para poder inervar a todas las células.

Las células ciliadas están incluidas en el concepto de paraneurona y todas las paraneuronas tienen unas características embriológicas, morfológicas y funcionales comunes, como proceder de las crestas neurales, ser células receptosecretoras, con tres regiones bien diferenciadas -receptiva, conductiva y productiva- y poseer gránulos de secreción que actúan

como neurotransmisores (MOLINA MIRA y MARTINEZ SORIANO (1991) (2).

Células de sostén (Deiters, Hensen y Claudius):

Las células de Deiters están por fuera de las células columnares externas y se apoyan en la membrana basilar; en su cara superior se dividen en dos partes, una corta en forma de cáliz, que recibe la célula sensorial y otra prolongación más larga que llega hasta la membrana reticular en cuya formación contribuye. Entre las prolongaciones de la célula de Deiters y las células ciliadas externas que las entrecruzan queda el espacio de Nuel, relleno de linfa. Hay una célula de Deiters por cada célula ciliada.

Por fuera de las células de Deiters están las de Hensen, que se transforman o continúan hacia fuera en las células de Claudius, que hacen la transición con las células del surco espiral externo.

A estas células accesorias -Deiters, Hensen y Claudius- se las atribuyen funciones metabólicas.

Membrana tectoria:

Su estructura mucoprotéica es acelular y está compuesta por proteínas e hidratos de carbono. Se inserta por dentro en el polo superior de las células interdentes del limbo espiral interno y por fuera en las células de Hensen por un sistema de arcadas múltiples. El extremo distal de las fibras más altas de los esterocilios de las células ciliadas externas está unido a la membrana tectoria, pero no los esterocilios de las células ciliadas internas.

Se atribuye un papel funcional muy importante a esta membrana tectoria en el mecanismo de transducción mecano-eléctrica.

Líquidos Laberínticos:

No existe seguridad absoluta en cuanto a su origen y reabsorción. Tienen un índice de refracción mayor que el de L.C.R., siendo el mismo del ultrafiltrado del plasma sanguíneo. Existen más proteínas en la perilinfa que en la endolinfa, pero ambas contienen más del doble

que el L.C.R. El pH de los líquidos laberínticos es más alcalino que el del L.C.R. y plasma sanguíneo. Poseen una regulación precisa, que mantiene su equilibrio iónico.

Estos líquidos -ambos extracelulares- han de realizar el aporte de O_2 desde la estría vascular, así como los elementos necesarios para el metabolismo y la eliminación de los catabolitos, ya que el órgano de Corti carece de vasos nutricios, nutriéndose por difusión a través de la membrana basilar; la vasomotricidad está asegurada por el CO_2 y O_2 , siendo el O_2 vasoconstrictor.

La "endolinfa" tiene origen ectodérmico, por secreción de la estría vascular y también se acepta la secreción a nivel del ángulo interno del limbus, del surco espiral externo y de la membrana de Reissner. Posee una alta tasa de potasio (140-160 mEq) y baja en sodio (13-16 mEq). Se reabsorbe sobre todo en la estría vascular, en el saco endolinfático y menos en el ligamento y crestas espirales cocleares.

La "perilinf" es un líquido exocelular, de elevado contenido en sodio (135-150 mEq) y bajo en potasio (7-8 mEq). De origen discutido -acueducto coclear, filtración del L.C.R. a través del C.A.I., ligamento espiral, de la endolinfa a través de la membrana de Reissner-, la perilinf circula desde la rampa vestibular, a través del helicotrema, a la rampa timpánica, dudándose si desde aquí pasa a los espacios cortilinfáticos. Se piensa que este líquido se reabsorbe a nivel del ligamento espiral y se citan también como lugares de posible reabsorción el acueducto coclear y los espacios aracnoideos.

Wittmaak descubrió un líquido, al cual Engstrom (1960) denominó "cortilinf". No se conocen los puntos de su secreción ni excreción. Tiene una composición similar a la de la perilinf. Ocupa el túnel de Corti, los espacios de Nuel y los intercelulares del órgano de Corti, bañando las células sensoriales. No se comunica con la endolinfa, que no debe existir a este nivel, ya que su gran concentración en potasio impediría la transmisión del impulso nervioso de las fibras, las cuales son amielínicas desde su salida de la lámina espiral.

Se piensa que la "tensión endolaberíntica" está autorregulada por la acción de la misma presión sobre células de acción específica. Los desarreglos en más o en menos produce efectos semejantes. Esta tensión puede seguir las variaciones tensionales circulatorias sistémicas o locales de la arteria auditiva interna.

AUBERT (1958) (3), basándose en los efectos del agua destilada o del suero hipertónico, supone que las variaciones de tensión de los líquidos tienen un efecto inmediato, que obra modificando la sensibilidad celular, y otro retardado, que actúa sobre el metabolismo celular.

La anoxia aguda y la prueba de Queckenstedt, que determina una estasis de la circulación venosa endocraneana con la consiguiente hipertensión del L.C.R. endocraneano, provocan hiperpresión. Si hay fístula laberíntica y tímpano perforado, con el "speculum" de Siegle se pueden provocar modificaciones de presión en más o en menos, con nistagmo y vértigo laberíntico.

La presión en la perilinfa es la misma del L.C.R.

III-1-d-VIA COCLEAR, AUDITIVA O ACUSTICA:

Como señalan PEREZ CASAS y BENGOCHEA (1977) (4), la vía auditiva está encargada de recoger y transmitir a la corteza cerebral las impresiones auditivas, o sea, los impulsos nerviosos producidos por las ondas sonoras.

No existe uniformidad entre los autores a la hora de hacer la descripción anatómica de las vías cocleares, lo que, como señalan EYRIES et al. (3.24.10) (5), es debido a que a menudo las constataciones anatómicas han sido hechas sobre animales y hay grandes diferencias entre el conjunto de los animales y los antropoides; estos autores reseñan cómo existen diferentes concepciones y descripciones de las vías acústicas y hacen un resumen de las concepciones europeas y americanas y de la suya propia personal.

Haciendo una síntesis de lo que parece más aceptado, vamos a diferenciar tres pisos o niveles: el periférico (protoneurona), el bulbo-protuberancial (deutoneurona) y el superior (neurona talamocortical y centros corticales). Y a continuación veremos la vía coclear dorsal y las conexiones y eferencias de la vía auditiva.

III-1-d-1-Piso Periférico:

La cóclea está innervada por tres tipos diferentes de fibras: las aferentes, las eferentes y las vegetativas.

1) Ganglio espiral de Corti:

Forma un largo cilindro espiral en la cóclea, alojado en el canal espiral óseo de Rosenthal y en él asienta el cuerpo de la primera neurona (protoneurona).

Esta primera neurona es bipolar y conecta las células ciliadas con los núcleos bulbo-protuberanciales.

Existen dos tipos de esta neurona: tipo I, con vaina de mielina gruesa y que suponen el 90-95% de las células y tipo II, más finas y sin mielina, que tienen muchas ramificaciones y cada fibra de este tipo de neurona contacta al menos 10 células ciliadas externas.

2) Prolongaciones aferentes:

Las fibras aferentes están formadas por neuronas bipolares, que son unas 30.000 en el hombre.

Son células en "T" tipo I, cuyo cuerpo celular está en el ganglio de Corti. Las prolongaciones dendríticas de estas células salen de la lámina espiral ósea a través de las "habenulae perforatae", donde pierden su vaina de mielina y entran en el órgano de Corti. Estas fibras se terminan en las células sensoriales [unas 45.000 para EYRIES et al. (3.24.10) (5), mientras que PEREZ CASAS y BENGOCHEA (1977) (4) las calculan en 25.000 y 31.000 en el adulto y entre 29.000 y 35.000 en el niño]; acaban en las células ciliadas internas, realizando sinapsis múltiples y, así, cada célula ciliada interna entra en contacto con unas 20 terminaciones nerviosas aferentes.

Se acepta que a nivel de las células ciliadas internas exista el ciclo glutámico - glutamina, comparable al que está involucrado en el sistema nervioso central, siendo el glutámico el neurotransmisor de las células ciliadas internas.

Los axones centrales, que son más largos y están rodeados de una vaina de mielina, emergen en el fondo de la fosita coclear, dando origen al nervio coclear.

Las fibras aferentes se distribuyen en dos haces: haz radial y haz espiral externo. El haz radial se retrae, eventualmente durante el desarrollo cuando llegan los terminales eferentes.

El haz espiral se distribuye por las células ciliadas externas y representa el cinco por ciento de las fibras aferentes.

Estas fibras se doblan al llegar a los pilares internos para atravesar el túnel de Corti y caminan entre las células de Deiters, desde donde envían colaterales a las células ciliadas externas.

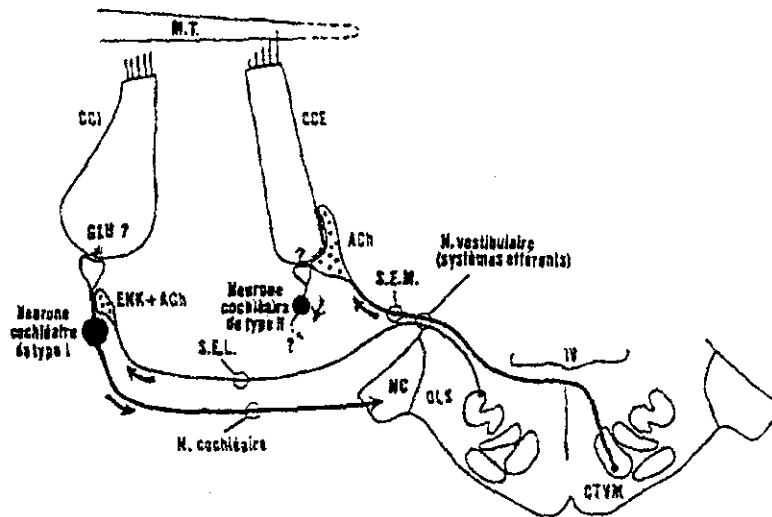
Cada fibra del fascículo espiral externo envía colaterales a unas 10 células ciliadas externas. De esta forma, estas células, que representan el 75% de las células de los receptores cocleares, sólo están innervadas por el cinco por ciento de las fibras del nervio coclear.

Las terminaciones dendríticas de esta protoneurona no penetran en las células ciliadas, son pues interepiteliales y no intraepiteliales [PEREZ CASAS Y BENGOCHEA, (1977) (4)].

Estas fibras aferentes tienen una situación tonotópica, estando en el centro las fibras del ápex y en la periferia las que provienen de la espira basal.

3) Prolongaciones eferentes:

Las fibras eferentes o centrífugas, colinérgicas, han sido descritas por Rasmussen en 1942. Dos tercios son heterolaterales y el tercio restante homolateral y pueden ser mielínicas o amielínicas. Los fascículos homo y heterolaterales, que se reúnen en el tronco encefálico se incluyen en el nervio vestibular y en el conducto auditivo interno alcanzan el nervio coclear a través de las anastomosis de Oort, llegando al órgano de Corti a través de las "habenule perforatae".



Anatomía funcional de la cóclea:

Existen dos tipos de células sensoriales, las células ciliadas internas (CCI) y las células ciliadas externas (CCE). El 95% de las neuronas cocleares (neuronas de tipo I) están conectadas por sus dendritas a las CCI, siendo el mediador químico de la CCI el glutamato (GLU). El 5% de neuronas cocleares (neuronas de tipo II) están conectadas a las CCE; el mediador químico de esta sinapsis es desconocido. Las células ciliadas reciben una doble inervación eferente. El sistema eferente lateral (SEL) tiene su origen en la oliva lateral superior (OLS) y se termina contra las dendritas aferentes de las neuronas de tipo I conectadas a las CCI; los neurotransmisores del S.E.L. son la encefalina (ENK) y la acetilcolina (ACh). El sistema eferente medio (SEM) cuyos cuerpos celulares están en el cuerpo trapezoide ventro-mediano (CTVM) contralateral representa la principal inervación de las CCE. El neurotransmisor del S.E.M. es la acetilcolina (ACh).

MT=membrana tectorial. NC=núcleo coclear.

(tomado de CHARACHON et al. Encycl. Med. Chir., Paris, 20030 A 10, 10-1986).

Las fibras eferentes que van a las células ciliadas externas son gruesas y se originan en el núcleo periolivar ventro-medial homo y héterolateral, mientras que las que van a las células ciliadas internas se originan en el núcleo olivar superior lateral del mismo lado y las terminaciones de estas fibras son presinápticas en las células ciliadas externas, mientras son postsinápticas en las células ciliadas internas.

Se las atribuyó función inhibitoria. Se originan en la oliva protuberancial, oliva secundaria y sustancia reticulada y abandonan el tronco cerebral a través del nervio vestibular, del que pasan al nervio coclear, para terminar en el órgano de Corti, a nivel de las células ciliadas externas.

El sistema eferente olivo-coclear de Rasmussen tiene una función aún no definida. Se divide en dos: uno medio, que actúa sobre las células ciliadas externas y otro lateral que hace sinapsis con las neuronas aferentes cocleares en la cercanía de las células ciliadas internas.

COMIS (1973) (6) refiere que la existencia de fibras centrífugas ya fue sospechada por Held (1893) y que Galambos (1956) señaló que la estimulación del haz olivo-coclear reduce los potenciales que se pueden recoger en la ventana redonda y Desmendi (1960) muestra que la estimulación del lemnisco lateral reduce la respuesta en el núcleo coclear contralateral. Hasta este momento se pensó que las fibras centrífugas tenían una acción inhibitoria, sin embargo se ha probado por otros autores, entre ellos el propio COMIS en 1968, que las neuronas del núcleo coclear pueden ser influenciadas no sólo inhibitoria sino también excitatoriamente; hoy se acepta que la formación reticulada tiene ambas funciones: inhibitoria y activadora.

4) Fibras Vegetativas:

- Simpáticas: no están mielinizadas. SPOENDLIN (1966) (7) distingue un grupo inferior de fibras adrenérgicas vasodependientes, satélite de los vasos cócleo-vestibulares, originado en el ganglio cervical inferior, que ascendería con la arteria vertebral y otro grupo superior vasoindependiente, el cual desde el ganglio simpático cervical superior, llegaría al nervio coclear a través de la arteria meníngea media, nervios petrosos superficiales y nervio facial; éste último grupo se extendería hasta la "habenua perforata" y termina en las células ciliadas.

- Parasimpáticas: EYRIES et al. (3.24.10) (5) han demostrado la existencia de las fibras parasimpáticas que llegan a la cóclea a través de las anastomosis acústico-faciales, proviniendo del nervio intermediario de Wrisberg.

5) Nervio Coclear:

El nervio coclear es la prolongación central del ganglio espiral al abandonarlo por el conducto auditivo interno en el compartimento ántero inferior, por debajo del facial y por delante del nervio vestibular. Posee alrededor de 30.000 fibras.

Junto con el vestibular penetra en el tronco cerebral a nivel del ángulo ponto-mesencefálico, por la fosita del bulbo. Aquí se separa el nervio vestibular y se divide en dos ramas: anterior o ascendente y posterior o descendente.

En el nervio coclear los axones están organizados según un patrón cocleotópico. Esto significa la ordenación de fibras y/o neuronas en la vía acústica.

III-1-d-2-Piso Bulbo-Protuberancial:

LEGENT et al. (1975) (8) distinguen dos vías, que nacen de los núcleos cocleares, la vía ventral o principal (deutoneurona) y la vía coclear dorsal.

1) Los núcleos cocleares son dos: ventral y dorsal, los cuales contienen los cuerpos celulares de las deutoneuronas.

El núcleo coclear ventral recibe todas las fibras cocleares del VIII Par craneal, -EYRIES et al. (3.24.10) (5)-, excepto dos fascículos que ganan el núcleo de Deiters -LEGENT et al. 1975 (8)-. De este núcleo coclear ventral nace la vía principal, ventral o sensorial.

Núcleo dorsal: no recibe más que fibras del núcleo ventral.

2) Vía coclear ventral o principal (deutoneurona): su destino es cortical. LEGENT et al. (1975) (8) distinguen en ella cuatro segmentos (intrabulboprotuberancial, ponto-talámico,

tálamo-cortical y área auditiva cortical), pero nos atenemos a la descripción anteriormente señalada.

A nivel intrabulboprotuberancial la vía auditiva principal está constituida por el cuerpo trapezoide, compuesto de:

- fibras homolaterales, de las que unas van a la oliva, donde hacen parada y otras ascienden en el lemnisco lateral homolateral, que está formado por fibras homo y heterolaterales.
- fibras cruzadas, dos veces y media más numerosas, de las que las más se detienen en la oliva y una pequeña parte gana el lemnisco contralateral y
- fibras interolivares, que comunican ambas olivas.

Los cilindroejes de las deutoneuronas, que en su mayor parte cruzan la línea media, lo hacen, según PÉREZ CASAS y BENGOCHEA (1977) (4), en tres fascículos: a) estría ventral de Fleshing o cuerpo trapezoide, formado por fibras mielínicas gruesas, que emergen de la parte anterior del núcleo coclear ventral; b) estría intermedia de Held, que se origina en la parte posterior del núcleo coclear ventral y c) estría dorsal de Monakow, que parte del núcleo coclear dorsal y, como la anterior, está formada por fibras finas. Estos tres haces cruzan la línea media, se enderezan y reúnen y con las fibras homolaterales y otras del complejo olivar superior se integran en el lemnisco externo de la cinta de Reil, o lemnisco lateral o haz octavo-mesencefálico, que tiene un trayecto ascendente. El lemnisco lateral intercambia fibras con su homólogo opuesto o heterolateral.

El lemnisco lateral se separa del mediano, medial o interno de la cinta de Reil, con el que había ascendido, y se termina en el tubérculo cuadrigémino posterior y sobre todo en el cuerpo geniculado interno, donde se encuentran los cuerpos celulares de la tercera neurona.

3) Vía coclear dorsal: es una vía bulbar que une el sistema coclear y las formaciones reticulares.

Las fibras, nacidas del núcleo coclear dorsal, forman las estrías acústicas, que caminan bajo las estrías medulares sobre el suelo IV ventrículo; las estrías acústicas son para DELMAS (1976) (9) las mismas estrías medulares, pero EYRIES et al. (3.24.10) (5) insisten en separarlas y diferenciarlas y para este autor las estrías acústicas terminan en la región media del rafe, en conexión con numerosos núcleos reticulados estrictamente unilaterales, mientras para DELMAS (1976) (9) terminan en núcleos similares, pero tras cruzar la línea media.

III-1-d-3-Piso Superior:

1) Neurona tálamo-cortical: nazcan en mayor o menor proporción del tubérculo cuadrigémino posterior o del cuerpo geniculado interno, ya que en esto no hay acuerdo, estas fibras forman las radiaciones acústicas, atraviesan el hipotálamo y la cápsula interna y ganan la corteza temporal a nivel del "gyrus" temporal superior, en la vertiente silviana.

2) Áreas corticales: hay tres en el hombre:

- área auditiva 41 de Brodmann, circunvolución de Heschl o campo T.C. de Ecónomo: reside en la vertiente silviana inferior, es el receptor tonal o cóclea cortical, en la cual se proyectan los sonidos agudos en la parte más profunda y los graves en la más externa; es el área auditiva primaria; cada cóclea tiene representación cortical bilateral, pero sobre todo en el lado opuesto, por lo que la destrucción unilateral de este área 41 no originan más que sordera parcial bilateral, de predominio contralateral; como cada cóclea envía fibras a las dos áreas corticales sólo la destrucción de ambas áreas auditivas entraña sordera total;

- área 42 de Brodmann o campo T.B. de Ecónomo: rodea a la anterior; es un área de percepción auditiva, ya que no sólo reconoce ruidos; se la atribuyen funciones motrices automáticas de atención auditiva;

- área 22 de Brodmann: está en relación con las áreas anteriores, más con la 42 en la zona de "gnosia" o "reconocimiento auditivo"; su destrucción bilateral origina sordera cortical verbal.

III-1-d-4-Vías Reflejas o Conexiones y Eferencias de la Vía Auditiva:

La vía coclear transmite al cerebro los impulsos auditivos que nos permiten oír, pero participa también en los reflejos acústicos, luego consta de dos porciones: la sensorial propiamente dicha y una serie de derivaciones reflejas.

En el curso de su trayecto intraaxial las vías cocleares centrales (las deutoneuronas) abandonan colaterales a numerosos núcleos, de los cuales nacen vías reflejas y de asociación, que permiten la realización de reflejos en respuestas a estímulos auditivos: reflejo cócleo-blefárico, reflejo cócleo-fonatorio, reflejos cócleo-oculogiro y cócleo-cefalogiro, reflejo cócleo-miccional.

Estas conexiones tienen varios grupos de centros:

1) Complejo olivar superior: situado en la región bulbo-protuberancial; está formado por la oliva protuberancial, oliva accesoria, paraolivas externa e interna y núcleo del cuerpo trapezoide, núcleos preolivares y células retroolivares.

Sus aferencias provienen de los núcleos cocleares ventrales de ambos lados.

Envía eferencias al neuroeje y a la cóclea:

- al neuroeje: a los dos núcleos del VII par craneal - lo que explica la bilateralidad del reflejo estapediano-, al cuerpo anterior de la médula, a los núcleos del VI, VII y IX pares craneales, a la sustancia reticulada, a los núcleos vegetativos de los nervios craneales y al complejo olivar opuesto;
- fuera del neuroeje: a la cóclea: el fascículo eferente olivo-coclear directo y cruzado de Rasmussen.

2) Núcleos de lemnisco lateral o externo: reciben las aferencias del lemnisco lateral y emite eferencias al cuerpo geniculado interno homolateral y al tubérculo cuadrigémino posterior opuesto y hasta núcleos del lemnisco externo contralateral.

3) Núcleos del tubérculo cuadrigémino posterior: están constituidos por el núcleo principal, el núcleo externo y el núcleo del techo, peduncular.

Sus aferencias van al tubérculo cuadrigémino opuesto, al tubérculo cuadrigémino anterior y a los núcleos de los nervios craneales y a la médula.

Estas últimas conexiones con neuronas protuberanciales, bulbares y espinales permiten los movimientos automáticos reflejos de los ojos, cabeza y cuello ante estímulos auditivos.

El tubérculo cuadrigémino posterior, como centro reflejo de la vía auditiva, actúa como un centro subcortical que, aparte de las conexiones citadas, recibe fibras eferentes del área acústica de la corteza cerebral.

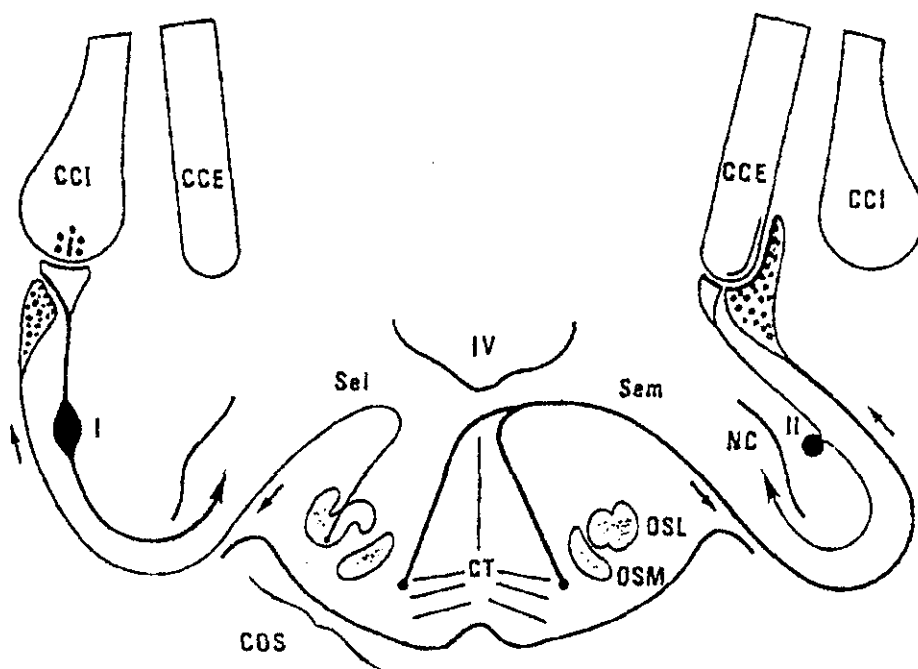
4) Con el cerebelo ("archi" y "paleocerebelo"), a través de fibras tecto-cerebelosas, que nacen en la lámina cuadrigémina ("tectum mesencephali") para la vía auditiva (tubérculo cuadrigémino posterior) y alcanzan el cerebelo por el pedunculo cerebeloso superior o bien en el espesor del velo medular anterior o válvula de Vieussens. Sirven para conducir al cerebelo impulsos acústicos y también visuales. Algunos autores (DELMAS, 1976) (9) opinan que algunas fibras del lemnisco externo, a través del tubérculo cuadrigémino posterior y brazo conjuntival y pedúnculo cerebeloso superior alcanzarían los núcleos del techo del cerebelo.

5) Con el hipotálamo: para FELDMANN et al. (1977) (10) las fibras de los dos lemniscos envían contralaterales directamente a los núcleos hipotalámicos.

Para BARNES et al. (1943) (11) las conexiones con la formación reticular del tronco del encéfalo se harían a través de las fibras que proviniendo del núcleo coclear dorsal forman la estría dorsal de Von Monakow.

III-1-e-VIAS AUDITIVAS EFERENTES:

Se acepta que la vía auditiva normal aferente está acompañada de otra centrífuga con función predominantemente inhibidora y también de filtro y de "feed back" como el resto de las fibras descendentes. Los "feed back" eferentes descendentes obrarían creando retención



Esquema de las vías eferentes olivo-cocleares(según Eybalin,1988)

CCI:Célula ciliada interna.CCE:Célula ciliada externa.COS:Complejo de la oliva superior.CT:Cuerpo trapezoide.NC:Núcleo coclear.IV:IVº ventrículo.OSL:Oliva superior lateral.OSM:Oliva superior media.I: Neurona coclear aferente de tipo I.II:Neurona coclear aferente de tipo II.Sel:Sistema eferente lateral.Sem:Sistema eferente medio.

del flujo de información de cierto canal de los órganos sensoriales en beneficio de otros en opinión de KEIDEL (1970) (12). En nuestro caso los "feed back" eferentes modulan la información que proviene del órgano sensorial periférico, generalmente reduciendo o inhibiendo el estímulo aferente. Los sistemas eferentes más importantes son:

- 1) Fascículo olivo-coclear de Rasmussen (fibras directas y cruzadas).
- 2) Fascículo retículo-coclear directo (de la formación reticulada a cóclea).
- 3) Fascículos núcleo-cocleares de los núcleos cocleares dorsal y ventral a la cóclea.

Estos tres fascículos descenderían por el tronco del nervio vestibular y se unirán al nervio coclear en el fondo del conducto auditivo interno, a través de la anastomosis cócleo-sacular o cócleo-vestibular.

- 4) Otra vía eferente sería la formada por las fibras vegetativas vasomotoras.

Las fibras córtico-diencefálicas y córtico-bulbo-protuberanciales descritas en los animales no se han hallado en el hombre.

III-1-f-ANATOMIA VASCULAR:

a) De la cóclea:

"El aporte arterial terminal y exclusivo dirigido a un órgano filtrante que nutre indirectamente las células sensoriales lo realiza la arteria auditiva interna, rama directa del tronco basilar y con mayor frecuencia de la arteria cerebelosa media o antero-inferior" (AUBERT, 1958) (3). Para GUERRIER (1968) (13) la arteria auditiva interna no nace nunca directamente del tronco basilar, sino que de éste nace un tronco cerebeloso -laberíntico, que se divide en dos: la arteria auditiva interna y la cerebelosa media. TRAN BA HUY et al.(4.6.04) (14) sostienen que la arteria cerebelosa ántero-inferior da origen, con mayor frecuencia dentro del conducto auditivo interno, a la arteria auditiva interna, de 0'1 mm de calibre, la cual, después de abandonar la arteria subarcuata, se divide en arteria vestibular anterior y arteria coclear común; ésta, a su vez, se divide en arteria coclear propiamente dicha, de 0'06 mm de

calibre, que alcanza la columela, y en arteria vestibulo-coclear, de 0'07 mm de calibre, y que ganará la parte dorsal o espiral basal, irrigando un cuarto de la misma. Hay anastomosis entre estas dos arterias y en un tercio de los casos, en los que no existe la arteria coclear propia, es la arteria vestibulo-coclear quien realiza toda la irrigación coclear. La unión de la arteria coclear y cócleo-vestibular es la zona con irrigación más precaria.

De esta arcada arterial se destacan arteriolas de disposición radial para el ganglio espiral, lámina espiral y ligamento espiral y estría vascular, según CHARACHON (1979) (15); mientras que para CHOUARD (1968) (16) es en el borde periférico de la anterior red radial donde cada radial da ramos para la estría vascular.

La vascularización de la membrana basilar es terminal; su cierre puede originar sordera brusca y total.

Este sistema, ya clásico, de la arteria auditiva interna ha sido modificado por Fisch, quien prefiere hablar del sistema arterial múltiple del conducto auditivo interno, que irrigará el oído interno y concede importancia a la arteria arcuata a través de la cual el sistema arterial basilar comunicará con el de la carótida externa.

Sin embargo, se sigue pensando que la vascularización laberíntica es terminal.

Venas: la vascularización venosa incluye las venas retrógradas de la lámina espiral y las venas descendentes del ligamento espiral, las cuales se drenan, sobre todo, por la vena del acueducto del caracol, que va directamente a la vena yugular interna; además están las venas auditivas internas, que van al seno petroso superior o al inferior para ROUVIERE (17) y TRAN BA HUY et al. (4.6.04) (14).

MAZONI (1979) (18) describe para las venas de la cóclea la misma disposición que para las arterias y siguen tres trayectos: a lo largo de la pared externa de las rampas, a lo largo de la lámina espiral y en el interior de la columela; las tres venas concluyen en la vena del acueducto del caracol; se añade, excepcionalmente una vena auditiva interna.

La zona de máxima vascularización coclear está situada a nivel de la estría vascular, membrana basilar y membrana tectoria.

Ningún vaso llega a las células sensoriales del órgano de Corti, siendo los más próximos los de la cara timpánica de la membrana basilar. Por ello se sospecha que la nutrición y el gran aporte de oxígeno que las células sensoriales precisan ha de ser realizado a través de la endolinfa, aceptándose la colaboración de las células de Deiters y de Hensen, así como del líquido intersticial próximo, si bien queda oscuro el problema de como se desembaraza el órgano de Corti de los productos de desecho.

b) Relaciones con la arteria carótida interna y con la vena yugular interna:

1, Carótida Interna: presenta variaciones importantes. En los peñascos sin neumatización las tres vueltas de espira de la cóclea se aplican sobre el canal carotídeo al que pueden deformar. En los peñascos neumatizados puede haber celdas neumáticas entre el caracol y la arteria. El codo de la carótida interna está en relación con la cúpula del caracol e inmediatamente por debajo de la extremidad del ganglio geniculado (CHARACHON, 1979) (15).

2, Vena Yugular: su relación con la cóclea está en función de la neumatización del peñasco y de la altura del golfo de la yugular. Normalmente sólo la primera vuelta de espira coclear, que está bajo el vestíbulo, se relaciona con el golfo de la vena yugular interna. Pero, en ciertas malformaciones, esta vena yugular interna está en la parte más alta de la fosa yugular.

III-1-g-SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO (S.N.V.):

El S.N.V.en sus dos fracciones,simpática y parasimpática, posee núcleos de origen en el espesor del órgano central del neuroeje (encéfalo y médula espinal) y ganglios periféricos. De las neuronas nucleares parten los axones que forman las fibras nerviosas preganglionares, que hacen conexión con la neurona ganglionar, de donde parten nuevos axones: las fibras postganglionares, que acaban en las vísceras o vasos.

a, Parasimpático:

1) Núcleos parasimpáticos del tronco del encéfalo:

- Motor: núcleo pupilar de Edinger-Westphal.

- Secreto: núcleo lagrimal y núcleos salivares superior e inferior: tienen bajo su dependencia, entre otras, la secreción mucosa naso-sinusal, rinofaríngea y bucal.
- Mixto: núcleo dorsal del vago.

2) Ganglios parasimpáticos cefálicos:

- Ganglio ciliar u oftálmico de Schacher: recibe fibras simpáticas del plexo simpático pericarotídeo.
- Ganglio ptérigo-palatino o eseno-palatino de Meckel: recibe el nervio vidiano y da el nervio eseno-palatino.
- Ganglio ótico de Arnold: recibe el nervio petroso superficial menor, rama del nervio glosofaríngeo y una raíz simpática que rodea la arteria meníngea media, procedente del ganglio cervical superior, del que son las fibras postganglionares.

Tiene conexiones con los nervios aurículo-temporal y bucal.

b, Simpático:

1, Simpático intracraneal: el nervio carotídeo, que procede del ganglio simpático cervical superior se introduce en el conducto carotídeo y se divide en dos ramas:

- rama interna: que, a su vez, emite dos ramos: uno el nervio de Schmiedel o carótico-timpánico, que se une con el nervio de Jacobson-Cotugno (plexo timpánico) y otro el nervio petroso profundo, que se une con el nervio petroso superficial mayor para constituir el nervio vidiano y
- rama externa: forma un plexo, que se llama carotídeo a nivel de la arteria carótida interna y se denomina plexo cavernoso de Arnold a nivel del seno cavernoso. Los plexos carotídeos de un lado y otro se unen a través de la arteria comunicante anterior.

2, "Pars cervicalis" del "truncus sympathicus": hay una cadena a cada lado de la que parte el nervio carotídeo. El tronco simpático cervical, contenido en la "fascia colli profunda", consta de tres ganglios a cada lado, que quedan reducidos a dos en el 50% de las personas.

- Ganglio cervical superior: da origen al nervio carotídeo y está conexionado con los cuatro primeros nervios raquídeos
- Ganglio cervical medio o tiroideo de Haller: es inconstante.
- Ganglio cervical inferior o estrellado de Neubauer o cervico-torácico o "stellatum": además de comunicarse con el plexo braquial (C5-T1) y otros nervios, es el origen del nervio vertebral de Francois Frank que asciende escoltando a la arteria vertebral.

c) Plexo Carotídeo: este plexo vegetativo simpático, originado en el simpático cervical, se comunica con el del lado opuesto a través de la arteria comunicante anterior, donde asienta el ganglio de Ribes, impar e inconstante.

Presenta conexiones con el nervio de Jacobson, a través de filete carótico-timpánico, y con los nervios petrosos superficiales mayor y menor -ésta última anastomosis es inconstante-. El plexo simpático tubárico proviene de la carótida interna.

d) Plexo Timpánico: fue considerado por Schneider y Townbridge como fuente de acúfenos, por los cambios patológicos que puede originar en el oído medio y estructuras que lo rodean (dientes, nariz, trompa de Eustaquio, etc.) actuando como un plexo nervioso central, como un "sistema interno vegetativo del sonido".

Contiene inervación parasimpática y simpática. Recibe la primera a través del nervio de Jacobson, rama timpánica del nervio glossofaríngeo, nacida en el lado externo del ganglio de Andersch, que penetra en el canal timpánico, llega a la caja timpánica bajo el promontorio, en el que asciende en un surco vertical, y se divide en seis ramos: dos posteriores para las ventanas oval y redonda, dos anteriores: tubárica y carotídea y dos superiores: los nervios petrosos profundos mayor y menor (concepción y denominación clásica).

La conexión con el plexo simpático pericarotídeo se hace a través de la citada rama anterior carótido-timpánica.

e) Los Nervios Petrosos Superficiales (N.P.S.) nacen del ganglio geniculado. El N.P.S. mayor recibe el nervio petroso profundo mayor y un ramo del plexo simpático pericarotídeo y sale del cráneo a través del agujero rasgado anterior convertido en nervio vidiano, el cual atraviesa el conducto vidiano y se termina en el ganglio eseno-palatino.

El N.P.S. menor nace en el plexo timpánico (parasimpático) y se une al nervio petroso profundo menor y a veces a un ramo del plexo simpático pericarotídeo y del plexo de la arteria meníngea media y abandona el cráneo a través del agujero innominado de Arnold, terminándose en el ganglio ótico.

GUERRIER (1981) (19) describe la concepción y nomenclatura actual de los nervios petrosos:

- origen:
 - nervio facial: nervios petrosos superficiales mayor y menor,
 - nervio glossofaríngeo o mejor plexo timpánico: nervios petrosos profundos mayor y menor;
- terminación
 - el nervio petroso superficial mayor: va a formar parte del nervio vidiano,
 - nervio petroso superficial menor: va al ganglio otico,
 - el nervio petroso profundo mayor: une el plexo timpánico, del que es una rama, al nervio vidiano,
 - nervio petroso profundo menor: une el plexo timpánico, del que es una rama, al ganglio ótico.

Nomenclatura actual internacional: realmente sólo hay dos nervios petrosos:

- nervio petroso superficial mayor = "nervus petrosus maior" y
- nervio petroso profundo menor = "nervus petrosus profundus".

Los nervios petrosos superficial menor y profundo mayor son inconstantes.

El nervio vidiano está formado por el nervio petroso mayor anastomosado al simpático. El nervio vidiano se denomina hoy nervio del canal pterigoideo.

El nervio faríngeo de Bock está formado por fibras postganglionares del ganglio eseno-palatino de Meckel o ganglio ptérigo -palatino, ganglio parasimpático craneal, cuyas aferencias son aportadas por el nervio vidiano y por fibras que proceden del núcleo de Yagita o núcleo lagrimal o lácrimomuco-facial de Guillaume, núcleo parasimpático del tronco del encéfalo. El nervio de Bock inerva la mucosa rinofaríngea y tubárica y sus glándulas.

Del núcleo basilar inferior, núcleo parasimpático del tronco del encéfalo, parten fibras que caminan a lo largo del nervio glossofaríngeo, abandonan el ganglio de Andersch, forman parte del plexo timpánico y a lo largo del nervio "petrosus minor" llegan al ganglio ótico de Arnold, ganglio parasimpático cefálico.

Resumiendo, tenemos una acción del S.N.V. Simpático cervical que desde el plexo vertebral, a través de la arteria auditiva interna, llega al laberinto y por el plexo de la carótida interna llega a la caja del tímpano por el nervio carótidotimpánico, conexasión con otras vías del S.N.V. Parasimpático y aporta el plexo simpático tubárico.

El S.N.V. Parasimpático Craneal, que parte del núcleo lagrimal, da, entre otras, la inervación de la mucosa rinofaríngea y tubárica y de sus glándulas mediante el nervio faríngeo de Bock. Desde el núcleo salivar inferior las fibras llegan al nervio de Jacobson que, entre otras, da ramas a la caja timpánica. Y las fibras que parten del núcleo salivar superior corren a lo largo de la cuerda del tímpano.

III-2-FISIOLOGIA DE LA AUDICION

III-2-FISIOLOGIA DE LA AUDICION

La audición es la sensación percibida ante la excitación de la onda sonora -vibración mecánica-, la cual es conducida desde el exterior al receptor periférico, en el que se origina un estímulo que el nervio coclear y las vías auditivas centrales llevarán a los centros corticales.

Es conveniente repasar la función auditiva con el fin de intentar comprender los acúfenos subjetivos, para los que aceptamos una localización lesional de la vía auditiva, aunque pienso que esta lesión y los acúfenos subjetivos no siempre pueden ser superponibles.

III-2-a-OIDO EXTERNO:

La onda sonora llega al pabellón auricular, el cual no tiene la posibilidad de orientación hacia la fuente sonora, como sucede en otros mamíferos, pero sus irregularidades van a producir modificaciones sobre las características de cada sonido, individualizadas para cada persona, con posibilidad de modificar la frecuencia y de hacer reconocer a cada individuo si el sonido es anterior o posterior al pabellón. Bekesy demostró que la concha aumenta la intensidad de la onda sonora y todos podemos observar como aumentamos la intensidad de la percepción de un sonido si prolongamos la superficie del pabellón auricular añadiendo nuestras manos en forma de concha y al contrario si las colocamos por delante del trago.

El conducto auditivo externo obra como cámara de resonancia, sobre todo en la frecuencia 2.500 c/seg, donde la amplificación equivale a 10 db.

El oído externo, pues, recibe la onda sonora e inicia su conducción.

III-2-b-OIDO MEDIO:

El conjunto tímpano-osicular va a transmitir el sonido hasta el oído interno de forma ideal cuando la normofunción tubárica asegura una equipresión a ambos lados del tímpano.

Cuando la onda sonora -energía física- tras atravesar el oído externo, llega al oído medio, una parte de la misma hace vibrar al tímpano, siguiendo el camino que vamos a comentar, mientras otra parte es reflejada al exterior en función del estado de todos los componentes del oído medio que intervienen en la audición; el estado de estos órganos influirá en las condiciones de la onda reflejada y su estudio (impedanciometría) nos permitirá conocer el estado del oído medio en sus diferentes componentes.

La misión fundamental del oído medio es la de transformar y adaptar la resistencia acústica del aire a la de la perilinfa. De no ser por el sistema tímpano-oscicular se perdería -por reflexión- el 99,9% de la energía acústica, al pasar de un medio aéreo a otro líquido, lo que expresado en unidades de presión sonora equivale a unos 30 db; la relación superficie timpánica/superficie de la platina del estribo es de 20/1 a 17/1 y esto unido al efecto de palanca de la cadena oscicular, con un coeficiente de 1,3 produce un aumento de potencia hidráulica equivalente a $26 + 2'5$ db.

Otra función importante del oído medio consiste en la protección del oído interno, gracias al sistema muscular: el músculo del martillo y músculo del estribo protegen a la cóclea contra ruidos de alta intensidad.

Para lograr estas funciones el oído medio dispone de tres procedimientos:

- 1) El conjunto tímpano-oscicular: el tímpano, membrana vibrante, protege a la ventana redonda y obtiene, junto con la cadena oscicular, el desfase en la llegada de la onda sonora a las dos ventanas laberínticas, situadas a ambos lados de la membrana basilar.
- 2) Sistema muscular: permite al conjunto tímpano-oscicular absorber energía sonora o bloquear la transmisión del sonido, por mecanismos bien conocidos.
- 3) Cojinete aéreo de la caja: su función está asegurada por la trompa de Eustaquio, permitiendo así la libre vibración del tímpano que tiene la misma presión a ambos lados, a la vez que aísla a la cadena oscicular de otros ruidos corporales y protege al oído interno contra los ruidos fuertes.

La transmisión de la onda sonora se continúa desde la cadena osicular, a través de las ventanas laberínticas, a la perilinfa y membrana basilar, terminándose el componente conductivo a nivel de los cilios de las células ciliadas. En este recorrido la transmisión de la onda sonora ha sido realizada primero en un medio aéreo, luego sólido y al fin líquido, obrando el oído medio como un adaptador de impedancias.

Esta transmisión está en función de la resistencia que estas estructuras ofrecen al paso de la onda sonora, o, lo que es lo mismo, a la impedancia acústica, cuya fórmula es:

$$i = r + \left(mf + \frac{s}{f} \right) \text{ donde:}$$

i = impedancia r = fricción o frotamiento m = masa

f = frecuencia s = rigidez

o

$$Z = R^2 + \left(MF - \frac{s}{f} \right)^2 \text{ , donde}$$

Z = impedancia R = frotamiento M = masa

S = rigidez F = frecuencia

Esto significa que la impedancia será mayor cuando:

- la fricción es mayor, cosa que sucede en todas las lesiones de transmisión,
- la masa (edema, exudado, pólipo, colesteatoma) es mayor y en este caso cuanto más agudo es el sonido, ya que la masa está multiplicada por la frecuencia,
- la rigidez es mayor, con predominio para las frecuencias graves, ya que la rigidez está dividida entre la frecuencia.

Hasta ahora hemos visto como la onda sonora llega al oído interno a través del sistema tímpano-osicular, pero existen otros dos caminos:

- 1) la vía aérea: el sonido llega a la ventana redonda cuando hay perforación timpánica e interrupción de la cadena osicular; esta vía no fisiológica supone una pérdida de la audición de unos 30 db y
- 2) la vía ósea: a través de los huesos del cráneo, por inercia o por compresión.

Cualquiera que sea el camino por el cual la onda sonora alcanza la membrana basilar, lo que sucederá será idéntico, independientemente de la vía de llegada.

III-2-c-OIDO INTERNO: FISIOLOGIA COCLEAR:

a) Introducción:

La intensidad de presión sonora capaz de producir sensaciones acústicas, es decir dentro del campo dinámico de la audición, se extiende desde los 10^{-16} w/cm² hasta los 10^{-4} w/cm².

El sistema de transducción celular permite, por tanto, al oído interno percibir presiones sonoras que difieren entre ellas en más de 10 órdenes de magnitud, lo que permite la percepción de sonidos que son el resultado de vibraciones de tamaño molecular en el oído interno (V. Bekesy, 1960).

El sistema de transducción acústica representa, pues, el más sensible de todos los sistemas sensoriales (Zenner, 1986a) y aunque las bases moleculares para explicar el acoplamiento entre la respuesta bioeléctrica mensurable y la vibración mecánica no son conocidas con precisión, los datos acumulados en los últimos 10 años, permiten establecer la existencia de una actividad biomecánica coclear que tendría una importancia decisiva en la finísima discriminación tonal de la respuesta.

Puede adelantarse que la concepción de una mecánica coclear puramente pasiva, tal como ha sido concebida desde los estudios de Bekesy, puede hoy día ser abandonada. En este sentido GOLD (1948) (20) manifestó:

"La asunción de una cóclea pasiva donde los elementos son conducidos a una oscilación mecánica únicamente a través del sonido incidente no es defendible".

Según GOLD (1948) (20) la cóclea debía contener una fuente de energía mecánica que podría ser liberada y gobernada por la vibración incidente.

La hipótesis era altamente especulativa y presuponía la existencia de resonadores a escala microscópica, lo cual no era fácilmente asumible para los investigadores de la época, que sólo eran capaces de estudiar los mecanismos cocleares con grandes dificultades y en cócleas en muy pobres condiciones fisiológicas.

Sin embargo el descubrimiento por Kemp de las otoemisiones acústicas, en 1.979, despertó un interés renovado en la vieja hipótesis, así como nuevos trabajos para confirmar los de Rhode(1971)sobre la fina capacidad de análisis de la membrana basilar, y, sobre todo, la no linealidad de la respuesta a bajas intensidades de estimulación.

En los momentos en que ésto se escribe, la amplificación de la onda de presión u onda viajera de V. Bekesy, a través de mecanismos biomecánicamente activos dentro del conducto coclear, es aceptada de una forma generalizada.

Tal grado de consenso ha sido posible gracias a tres tipos de hechos:

- 1) Descubrimiento de las emisiones acústicas.
- 2) Confirmación de la estrecha capacidad de sintonización de la membrana basilar equiparable a la respuesta neural.
- 3) Descubrimiento de la capacidad contráctil de las células ciliadas externas aisladas.

Concluimos esta introducción avanzando que la cóclea es capaz de ejercer una influencia biomecánica significativa sobre la onda viajera de presión. Que la existencia de las emisiones acústicas demuestran que ésto puede ocurrir. Que la contractilidad de las C.C.E.s. indican "cómo" podría ocurrir. Y que la estrecha sintonización de la membrana basilar sería la consecuencia de todo ello.

b) Fenómenos mecánicos:

Las vibraciones sonoras son transmitidas a la cóclea por la cadena osicular, al provocar los desplazamientos del estribo una onda de presión que se propaga en la perilinfa, transmitiendo las variaciones de presión a las rampas vestibular y timpánica, que presenta, a nivel de la ventana redonda, la única zona de expansión del líquido y vibra en oposición de fase con el estribo. Las variaciones de presión dan origen a una onda que se propaga a lo largo de la membrana basilar, desde la base al ápex. Los movimientos de la membrana basilar, que soporta el órgano de Corti, son la base de la excitación de las células ciliadas.

La amplitud de la onda propagada tiene un máximo en un punto de la membrana basilar, en función de su frecuencia: las más agudas se aproximan a la base y las más graves al ápex.

La membrana basilar se comporta, pues, como un analizador de frecuencias, pudiendo realizar un análisis espectral al individualizar los diferentes sonidos puros que pueden constituir sonidos periódicos no sinusoidales.

La selectividad mecánica de la membrana basilar es idéntica a la de las células ciliadas internas y a la de las fibras del nervio auditivo.

La membrana basilar no es sólo un analizador de frecuencia sino que puede hacer una codificación temporal y así los fonemas que no son sonidos permanentes ni sonidos puros sinusoidales serán codificados por la cóclea tanto frecuencial como temporalmente.

c) Fisiología de las células ciliadas:

El funcionamiento mecánico de las células ciliadas internas es poco conocido, ya que las estructuras sobre las que están implantadas y el surco interno, situado en parte por encima de la lámina espiral ósea, son menos susceptibles de desplazarse que la zona de la membrana basilar en donde están situadas las células ciliadas externas; también hay que tener en cuenta que los cilios de las C.C.I.s. no contactan con la membrana tectoria.

Se piensa que serían corrientes de endolinfa, o cortilinf, las que actuarían como elementos estimulantes (CIGES, 1986) (21), o que, simplemente, serían desplazados por una red viscosa de endolinfa, que aumentaría su velocidad con el movimiento de la membrana basilar.

Los registros de RUSELL y SELICK (1983) (22) demuestran que las células ciliadas internas responden a la velocidad de movimiento de la endolinfa, más que a los desplazamientos de la membrana basilar.

La frecuencia características de la membrana basal y la sensibilidad a esta frecuencia característica, está correlacionada a cambios en la respuesta obtenida en los potenciales Microfónicos cocleares (MC), según KHANNA y LEONARD (1986 a) (23), así como con la integridad histológica de las células ciliadas externas [KHANNA y LEONARD (1986 b) (24)].

Observaciones sobre el potencial microfónico coclear, han sugerido que las células ciliadas externas e internas no serían estimuladas de igual modo.

En general, podemos afirmar que la recepción o captación del sonido por parte del órgano de Corti se ve influenciada por las variaciones que aparecen a lo largo de dicho órgano, y que se podrían resumir en los siguientes apartados:

- Variaciones en la anchura y grosor de la membrana basilar, siendo ésta en la base estrecha y gruesa, y, según va ascendiendo a lo largo del helicotrema, se va ensanchando y adelgazando.
- Variaciones en la altura de las células ciliadas externas (CCEs) y de sus estereocilios a lo largo del órgano de Corti, siendo en la base unas células bajas con cortos estereocilios y aumentando de altura, según se va aproximando al ápex, tanto los cuerpos celulares como los estereocilios.
- Variaciones en la orientación de las células ciliadas externas a lo largo del órgano de Corti. La inclinación de las células ciliadas en el ápex viene a ser 35° con respecto a la membrana tectoria y de apenas 3,5° en la base, según LIM (1986) (25).

La audición es un proceso activo, ya que la percepción sonora general, y sobre todo el análisis frecuencial, dependen de un gasto energético.

Este gasto parece relacionarse con un aumento del metabolismo de las células ciliadas. Las células ciliadas son transductores biológicos mecanoeléctricos altamente sensitivos, que transforman señales sonoras mecánicas extracelulares en señales bioeléctricas y bioquímicas intracelulares (ZENNER, 1986 b) (26).

Aunque durante mucho tiempo no se ha definido el papel real de cada tipo de célula ciliada, hoy se acepta que mientras las células ciliadas internas parecen implicadas directamente en los procesos de recepción, las células ciliadas externas podrían contribuir a la discriminación [(CARLIER y PUJOL, 1978) (27); PUJOL et al., 1980 (28)].

Los estímulos mecánicos que reciben las células ciliadas, por las excursiones de la membrana tectoria, provocan la deflexión de los haces de esterocilios. Esta deflexión es posible, por la rigidez que el citoesqueleto propio confiere a los estereocilios, y es elástica por el carácter de los filamentos de dicho citoesqueleto.

La mayor elasticidad o rigidez que en cada momento poseen los filamentos de actina, parece deberse al estado conformacional de sus proteínas asociadas (vimentina, etc.).

La existencia de una región de las características de la raíz ciliar, permite comprender que es al nivel de anclaje de la raíz ciliar en la placa cuticular, donde el estereocilio pivota en las deflexiones.

Por otra parte, la demostración de puentes entre los estereocilios supone que en sus movimientos se comportan como un todo, ya que los más largos arrastran a los más cortos.

Sin embargo, el estímulo que un desplazamiento de los estereocilios puede provocar sobre una célula ciliada, depende de la dirección del desplazamiento (FLOCK et al. 1977) (29). Cuando el estímulo dirige al haz de estereocilios hacia el lugar en que se encuentra el cuerpo basal, se provoca un estímulo positivo, mientras que cuando se aleja induce un estímulo negativo.

La señal mecánica percibida por el estereocilio, probablemente, modifica la configuración de un complejo supramolecular receptor ligado a canales iónicos.

Las variaciones iónicas intracelulares derivadas de este hecho implican un cambio en el potencial de las células ciliadas, que permite, finalmente, la liberación de vesículas sinápticas por el polo basal.

En las CCIs esta liberación estimula el terminal de las neuronas tipo I, produciéndose el potencial de acción del nervio y enviando información del estímulo sonoro al sistema nervioso central.

En cualquier caso, la posición y longitud de los estereocilios puede modificarse por activación del sistema actina-miosina, que se localiza en la placa cuticular, y que parece formar una malla con los filamentos del eje estereociliar (SLEPECKY y CHAMBERLAIN, 1982 y 1985) (30) y (31).

Las células ciliadas externas aisladas son capaces de contraerse según un eje longitudinal al aplicarlas determinados estímulos. Hoy en día parece ser que existen dos variedades en este movimiento, independientes unas de otras.

BROWNELL (1983 y 1984) (32) y (33) y BROWNELL et al. (1984) (34) describen que las CCEs estimuladas intra o extracelularmente por corrientes eléctricas o por aplicación iontoforética de Ach, sufren contracciones rítmicas y rápidas (del orden de microsegundos), probablemente, independientes del consumo energético.

Estas contracciones se denominan hoy "contracciones rápidas de las CEEs" y parecen deberse a fenómenos electroosmóticos de redistribución de cargas de la superficie celular, que tendrían una probable base biológica en la distribución asimétrica de glicoproteínas, entre la superficie de la membrana celular y el espacio sublemmo-cisternal (GIL-LOYZAGA y BROWNELL, 1988) (35).

Sin embargo, ZENNER (1986 a) (36) y FLOCK et al. (1986) (37) describen un segundo sistema de contracción de las CCEs que depende de la concentración intracelular de Ca^{2+}

y de ATP, y, aunque puede producirse esporádicamente de forma espontánea, es inducible por la aplicación extracelular de K (SLEPECKY et al., 1988) (38).

Este sistema, de período de contracción mucho más lento que el anterior, ya se encuentra en el rango de milisegundos a segundos y parece tener una base molecular en un acoplamiento actinmiosina de tipo muscular, que sucedería a lo largo de la célula.

Ya ha sido descrita la presencia de filamentos de actina a lo largo de la membrana celular y en relación con las cisternas sublemales, probables acumuladores de cationes CA^{2+} , aunque aún no han sido identificadas las moléculas de miosina, o similares, indispensables para este efecto conjugado.

No obstante, estos fenómenos sólo han sido demostrados en hbles acumuladores de cationes CA^{2+} , aunque aún no han sido identificadas las moléculas de miosina, hasta la fecha en CCE aislada.

Sin embargo, si los fenómenos descritos previamente, tanto los que se refieren a la motilidad de los estereocilios como los que se refieren a la motilidad de las CCEs, tienen lugar en el receptor entero, podría suponerse fácilmente que las excursiones inducidas por los mismos podrían modificar las vibraciones de la membrana basilar e incluso hacer vibrar un segmento de la misma previamente quiescente, constituyéndose en responsable de los mecanismos de amortiguación negativa, de amplificación de la onda propagada y de la afilada respuesta frecuencial de la membrana basilar.

Por experimentos con drogas ototóxicas, que afectan preferentemente a las CCEs, se ha visto como las curvas de respuesta pierden este efecto de amplificación.

Cuando faltan estas CCEs se produce una hipoacusia para tonos de baja intensidad, una disminución de la capacidad de discriminación y un descenso del umbral doloroso.

d) Potenciales cocleares:

En el órgano de Corti existen varios potenciales eléctricos permanentes, unos de reposo y otros ligados a la estimulación sonora.

- Potencial de reposo:

Dentro de las células ciliadas hay un potencial, en reposo, de -80 mV, debido al cambio permanente de iones entre las células ciliadas y la endolinfa.

En la endolinfa existe un potencial positivo de 80-100 mV, llamado potencial endococlear, que se dice que es producido por la estría vascular.

Existe pues una diferencia de potenciales entre la célula ciliada y la endolinfa de 160-180 mV que favorece el paso constante de iones potasio de la endolinfa a las células ciliadas.

- Potenciales ligados a la estimulación sonora:

a) Potencial microfónico coclear, descrito por Weber y Bray en 1.930 en el gato. Es un potencial alternativo, que reproduce exactamente las características de la estimulación. No tiene latencia y su amplitud crece linealmente en función de la intensidad. Se considera que refleja el movimiento de la membrana basilar y se genera en las células ciliadas externas.

b) Potencial de sumación: descrito por Davis en 1.950, es un potencial continuo, en relación con las células ciliadas externas. No se reproduce eléctricamente y determina la liberación de un mediador químico en el polo inferior de la célula ciliada. Cuando este mediador se produce en cantidad suficiente provocará, al contacto con las sinápsis nerviosas, impulsos que se prolongarán a lo largo de la neurona, dando origen al potencial de acción.

c) Potencial de acción: fue descrito por Tasaki en 1.954. Constituye el tercer potencial eléctrico coclear después de la estimulación sonora y representa la actividad de las fibras nerviosas del nervio coclear. Tiene una latencia que aumenta progresivamente, según va disminuyendo la intensidad de la estimulación. Es un potencial postsináptico y resulta de la descarga o encendido de un cierto número de fibras nerviosas. Es un potencial específico en frecuencia e intensidad a cada fibra nerviosa auditiva.

Las más de las fibras nerviosas tienen actividad espontánea en ausencia de sonido.

La estimulación sonora origina estos tres potenciales, los cuales provocan la transmisión del impulso nervioso a través del nervio auditivo y de las demás neuronas de la vía acústica, hasta la corteza temporal, donde se producirá la integración del mensaje sonoro y acerca del cual sólo conocemos diferentes hipótesis.

Este influjo aferente es inhibido cuando se produce una estimulación olivo-coclear, mientras que la sustancia reticulada puede tanto inhibir como estimular el influjo nervioso aferente.

En el estudio anatómico ya hemos visto algunas de las funciones de los mecanismos asociados eferentes, así como de las conexiones laterales de la vía acústica central.

e) Respuesta del nervio:

- Respuesta de las neuronas cocleares:

Mediante el implante de microelectrodos se puede registrar la actividad de las neuronas cocleares, bien a nivel del axón o en el ganglio espiral.

Aunque la mayoría de los registros han sido efectuados en animales anestesiados, no parece que esto modifique substancialmente las respuestas; puesto que el 95% de las fibras aferentes del nervio auditivo proceden de las células ciliadas internas, la mayor parte de los registros reflejan la actividad de estas células.

En ausencia de estimulación, la mayoría de las fibras presentan una actividad espontánea con descargas de 100 a 120 seg., con ritmo aleatorio no comparable por lo tanto a la actividad espontánea del nervio coclear, correspondiente a un ruido de fondo, que se ha asimilado a una actividad idéntica a la de los neurotransmisores de la sinapsis aferentes (ARAN y HARRISON, 1985) (39).

- Respuesta en relación al tiempo:

La respuesta de la fibra es la consecuencia de la depolarización de las células ciliadas, básicamente de las internas, que, como ya ha quedado dicho, envían alrededor del 95% de las aferencias.

Para los sonidos de baja frecuencia, los impulsos pueden sincronizarse con la estimulación.

Tal sincronización, que es buena para las bajas frecuencias, desaparece por encima de los 5 KHz ; ésto sucede porque a partir de 1 KHz el componente alternativo de la respuesta celular es cada vez menor.

Alrededor de los 3 a 5 KHz el componente alternativo es tan pequeño que la sincronización de fase del potencial de acción es hace despreciable.

La sincronización de fase representa, pues, una vía a través de la cual se transmite información cualitativa sobre el estímulo. Es lo que se conoce como "codificación temporal".

- Respuestas de las fibras cocleares en función de la frecuencia:

Cada fibra nerviosa responde sobre un amplio abanico de frecuencias, puesto que está relacionada íntimamente con la intensidad de estimulación.

Para cada fibra existe una frecuencia para la cual la intensidad de estimulación que se necesita para provocar un aumento del ritmo de descarga, es mínima.

Esta frecuencia se conoce como "frecuencia característica" de dicha fibra.

Si en una gráfica representamos las frecuencias a la que es capaz de responder una fibra aislada, advertiremos que en la llamada frecuencia característica, la intensidad es muy pequeña y está cerca de los niveles psicoacústicos de percepción.

Sin embargo, a medida que nos alejamos de la frecuencia citada, las intensidades del estímulo deben ser mayores.

Para fibras sintonizadas por encima de los 2 KHz la capacidad de respuesta es casi nula, mostrando una clara asimetría. No tan evidente por debajo de esa altura tonal.

Sin embargo, todas las fibras son capaces de responder por debajo de su frecuencia característica, si bien a estímulos mucho mayores en intensidad.

Por otra parte, las fibras del nervio auditivo comparten las características de sintonización de cada punto de la membrana basilar, conservando dentro del nervio una organización espacial que reproduce la selectividad tonotópica hasta los centros superiores.

Esta codificación basada en la selectividad tonotópica no es excluyente con la codificación temporal. Una estimulación de baja frecuencia, antes de provocar la excitación de la fibra, ya ha sido previamente filtrada mediante la localización espacial.

Una vez la fibra es estimulada, ésta transportará información adicional sobre la fase del estímulo.

Para frecuencias entre 1 y 4 KHz., es verosímil que los tipos de información sean utilizados por los mecanismos de decodificación central, aunque el punto hasta el cual estos dos principios son utilizados por el sistema nervioso central constituye uno de los debates que se plantean en la actualidad.

- Respuesta de las fibras en función de la intensidad:

Cuando una fibra se estimula por encima de su umbral, ésta responde aumentando el ritmo de descarga hasta que alcanza un punto de saturación alrededor de los 70 db.

A partir de esa intensidad deben reclutarse nuevas fibras con umbrales de excitación mayores para la frecuencia estudiada. Debe por lo tanto aprovecharse la cola de la curva de sintonización de fibras adyacentes.

La intensidad de saturación es muy variable, según las fibras.

III-2-d-EL SISTEMA EFERENTE:

Este influjo aferente es inhibido cuando se produce una estimulación olivo-coclear, mientras que la sustancia reticulada puede tanto inhibir como estimular el influjo nervioso aferente.

En el estudio anatómico ya hemos visto algunas de las funciones de los mecanismos asociados eferentes, así como de las conexiones laterales de la vía acústica central.

GRIBENSKI (1968) (40) obtiene tras sus estudios, y los de otros autores, estas conclusiones: el fascículo olivo-coclear tendría la misión de mejorar en la cóclea la relación señal ruido de fondo (Dewson, 1967); adaptar la sensibilidad del sistema auditivo a la intensidad del sonido que recibe el oído (Pfalz, 1962); este fascículo sería la vía centrífuga de un reflejo cócleo-coclear (Leibrandt, 1965). Las vías eferentes que van de la corteza a la cóclea regularían el sistema auditivo y las informaciones que llegan por las vías auditivas aferentes (Desmedt, 1960).

El haz Olivo-coclear, en su conjunto, contiene aproximadamente unas 500 fibras, sin embargo, el número total estimado de los terminales eferentes es de unos 40.000; es decir, algo menor que el de las aferentes.

Esto indica un altísimo grado de ramificación por un lado y por otro un área de contacto importante (SPOENDLIN, 1968) (41).

A pesar de esta gran representación anatómica, particularmente importante en las células ciliadas externas, su papel en la fisiología del órgano es poco conocido.

La estimulación del suelo del IV ventrículo provoca un aumento débil de la respuesta microfónica coclear y la estimulación del haz olivo-coclear cruzado provoca un efecto inhibitor sobre el potencial de acción, según FEX (1968) (42).

La destrucción de la cóclea contralateral provoca una cierta protección frente al trauma acústico, efecto protector mediado por el haz olivo-coclear cruzado, según RAJAN y JOHNSTONE, 1989 (43).

La estimulación acústica contralateral puede provocar cambios en las emisiones acústicas provocadas y espontáneas, en opinión de MOTT et al. (1989) (44).

En el caso del fascículo cruzado, se deduce de estas experiencias, que el sistema eferente podría tener un papel modulador sobre el feed-back biomecánico de las células ciliadas externas.

III-2-e-FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO (S.N.V.) (aplicada al oído interno):

PORTMANN (1957) (45) en sus experiencias sobre el S.N.V. señala:

1) Seccionando el simpático cervical, o anulándolo funcionalmente con novocaína, se provoca el síndrome de Claude-Bernard-Horner, con vasodilatación laberíntica, aumento de la audición, aspecto hiperémico de la membrana timpánica e hipoexcitabilidad laberíntica con nistagmo que bate al lado opuesto del operado. La hipervascularización laberíntica produce hipoexcitabilidad vestibular e hiperacusia sin acúfenos.

2) El mismo autor señala las experiencias de Terracol sobre el simpático perivascular de la arteria carótida primitiva o de la arteria carótida interna, en la que su anulación funcional produce hipoexcitabilidad en el laberinto homolateral con nistagmo muy vivo dirigido al lado opuesto; hay enlentecimiento de ambos laberintos, con predominio en el lado operado. Hay hipoacusia e hiperemia timpánica que se atenúa en 15-20 días.

3) Cuando se obra, simultáneamente, sobre el simpático cervical y carotídeo, PORTMANN (1957) (45), al contrario que Terracol, encuentra vasodilatación por sección del simpático, que se acentúa con la denudación arterial.

4) La aplicación de líquido de Bonain en la cola del cornete medio exagera la reflectividad vestibular.

Concluye que en la acción de los medicamentos vasomotores sobre el aparato vestibular domina el parasimpático cefálico sobre el simpático. La acción directa sobre el simpático no produce reacción constante y drogas de acción sistémica constante provocan

respuestas nistágmicas contrarias e hiper o hipoexcitabilidad, a la vez que, inversamente, medicamentos de acción sistémica opuesta provoca reacciones vestibulares semejantes.

MORGON et al. (1963) (46) estudian el caso de un estelectomizado, de 71 años de edad, por síndrome doloroso del miembro fantasma, en el cual se produce un síndrome de Claude-Bernard-Horner, desaparición del dolor y aparición a los ocho meses en el oído homolateral de un acúfeno agudo e hipoacusia progresiva. Descartada la presbiacusia, no se atreven a dar conclusiones.

Y ésto es lo que en realidad sucede: no se puede valorar la respuesta laberíntica a medicaciones que pretende obrar sobre el S.N.V.

III-3-HISTORIA

III-3-HISTORIA

Del acúfeno ya hablaba Hipócrates, citado por MANSBACH (1985) (47), y por VERNON (1981) (48), quien recuerda que Hipócrates, 400 a.C., dijo " ¿porqué es que el zumbido en los oídos cesa si uno hace un sonido?" y VERNON concluye: "claramente, Hipócrates tenía acúfeno -incluso supone que tal acúfeno sería del tono medio o bajo- y, claramente, él tenía evidencia de lo que nosotros llamamos enmascaramiento del acúfeno".

SULTAN (1981) (49) nos recuerda a antiguos autores que se ocuparon de los acúfenos:

- Galeno (130-200) resume la patología otológica en cinco capítulos, de los cuales uno se dedica a los acúfenos.
- Alexandre de Tralles (525-605), siguiendo la línea de Galeno, atribuye los acúfenos a vapores espesos y flatulentos.
- Avicena (980-1.307), también en la línea de Galeno, añade a los acúfenos las sibilancias o sonidos agudos y Rhazes (850-923), árabe como el anterior, distingue los acúfenos en "sonnitus" y "tinnitus" y preconiza como tratamiento la aplicación de opio en aceite de rosas, almendras dulces o de la bilis de buey.
- Frenelius (1497-1558) afirma que las otalgias, acúfenos y sorderas tienen las mismas causas y clasifica los acúfenos en "trepidus, sybillus, tinnitus, sonnitus et fluctuation".
- Duverney (1648-1730) llama a los acúfenos "depravaciones", siendo un síntoma -y no una enfermedad- debido a un síndrome irritativo o a inflamaciones. Describe los acúfenos postraumáticos craneanos y atribuye a aneurisma arterial cefálico los acúfenos objetivos pulsátiles y explica que afecciones del cerebro, (delirio, vértigo, epilepsia, etc) pueden ir precedidos de acúfenos.
- Los japoneses, en la antigüedad, atribuían los acúfenos al frío que penetra a lo largo de los vasos y entran en conflicto con los humores de vida que están en el interior. Más adelante Tamba Jasuori divide las enfermedades del oído en cinco categorías y entre ellas está el

KyoRo o sordera con acúfenos del tipo de la otosclerosis.

- Joseph Toynbee (1815-1866), uno de los padres de la Otología y fundador de la Anatomía Patológica, gran luchador en la mejora de las condiciones sociales y de la salud de los trabajadores, muere bruscamente, mártir de la Otología, al intentar tratar sus acúfenos inhalando vapores de cloroformo y ácido prúsico o cianhídrico, que pretendía introducir en la caja timpánica mediante la maniobra de Valsalva.

Luego han ido apareciendo casos sueltos en la bibliografía y algunos trabajos importantes de autores, como los de Fowler, Hicquet y Van Eyck, Appaix, Hazell, Shulman, Vernon, etc., pero sin que hayamos podido avanzar y entrar en el meollo del problema ni en su solución, a diferencia de lo que ha ocurrido en los últimos años en otras partes de la Medicina y de nuestra especialidad. Como recuerda HAZELL (1987) (50), hace sólo cinco años que comienzan a aparecer libros que tratan exclusivamente del acúfeno, a pesar de ser un síntoma tan común como la pérdida de audición.

Grandes personajes han padecido acúfenos que han marcado su vida y su patografía ha sido motivo de múltiples ensayos. Destaca entre todos estos genios Beethoven, quien padeció tales acúfenos, atribuidos, como su hipoacusia, a la otosclerosis, que condicionaron su extraño carácter, le llevaron a la psiconeurosis y a punto estuvo de suicidarse. CONDE (1965 y 1968) (51 y 52) achaca a los acúfenos su dronomanía, que le llevaba a largas y agotadoras marchas nocturnas esperando que la extenuación venciese sus acúfenos y a lo mismo atribuye la costumbre que tenía de echarse agua en la cabeza varias veces al día.

Van Gogh, quien padecía acúfenos, en su psicótica reacción para eliminarlos, se cortó la oreja.

CONDE (1968) (52) nos cita valiosos ejemplos de personajes relevantes que padecieron acúfenos, entre ellos:

- Juan Jacobo Rousseau (1712-1778), quien, describiendo su hipoacusia y acúfenos, dice: "Hago la vida de un hombre saludable, de acuerdo a mi naturaleza, sobrio en todo, pero sin abstenerme de nada"; como señala CONDE ello muestra "que fisiológicamente se puede vivir en buena armonía con los zumbidos de oído".

- Francisco José de Goya y Lucientes(1746-1828): sus intensos acúfenos y la gran sordera que padecía ya a los 50 años le llevaron a una gran depresión nerviosa.
- Tomás Alba Edison (1847-1931): el hombre que patentó 1.033 inventos, entre ellos la lámpara eléctrica incandescente, era sordo y con acúfenos a los 12 años.
- Julio Goncourt (1830-1870) a quien los acúfenos llevaron al suicidio.

Y en relación con acúfenos psicógenos, GUERRIER et al. (¿?) (53) señalan personajes históricos que han padecido alucinaciones:

- Santa Juana de Arco (1412-1431), quien, sometida a imperativos que la ordenaban salvar su patria, creía recibir órdenes interiores.
- Martín Lutero (1483-1546) padecía una otitis media crónica supurada y se quejaba de oír a Lucifer haciendo rodar toneles o provocando un estrépito en la casa.
- José Tartini (1692-1770), compositor y violinista, sufría alucinaciones y una de sus mejores obras -"El Trino del Diablo"- la había escrito, según decía, bajo el dictado de Satán.
- Robert Shumann (1810-1856) antes de caer en la demencia (1854) ya tenía, a los 40 años de edad, alucinaciones auditivas, en las que se creía obligado a escribir el dictado de Schubert o Mendelssohn.

III-4-NOMENCLATURA Y DEFINICION

III-4-NOMENCLATURA Y DEFINICION

En la antigüedad se llamaba el acúfeno "murmullo aural" y también "rumor".

"Ruido de oído" y "zumbido de oído" es como suele denominar el enfermo a su acúfeno cuando es grave, mientras que los de tono agudo son llamados "pitido" o "silbido".

"Acúfeno" es el nombre dado por Gelle, en 1.882, a los ruidos de oído y se impuso en algunos países, entre ellos en España. Etimológicamente deriva del griego: "ak": agudo y "faino": aparecer o de "akonein" = entender + "phainein" = aparecer. El término acúfeno tiene una similitud con "fosfeno" (del griego: fos: luz y faino: aparecer), que designa la sensación visual producida por la excitación mecánica de la retina o por presión sobre el globo ocular. Gelle definió el acúfeno como "sensación auditiva que no es el resultado de una excitación exterior del oído".

"Bourdonnement" (bourdon: moscardón) es el término que utilizan los franceses, por similitud al ruido que produce ese insecto.

"Ohrgeräusch" (alemán): ruido de oído.

"Tinnitus", del latín "tinnire": hacer sonar, tintinear, cascabelear o, como quieren HICGUET y VAN EYCK (1953) (54), de "tinnitare", que significa: resonar. En realidad "tinnitus-us" deriva de tinnio-ire (de la 4ª) y no de "tinnito-are", que significa gorgear.

Tinnitus es definido de formas diferentes por los autores latinos: como "sonido de los metales que se tocan" (Virgilio), "ruido desapacible de las palabras" (Tacito), "zumbido de oídos" (Plinio); Catulo traduce "tinnitus aures" por "me zumban los oídos".

Goodhill denomina "tinnitus auri" a los ruidos o sonidos de los oídos y "tinnitus cerebri" a los ruidos o sonidos en la cabeza.

Duverney (1648-1730) lo denominó "tintement", termino que volvieron a usar, HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) y del mismo derivan:

- "tinitópata": el que padece acúfeno,
- "tinitófobo": es el tinitópata curado, que guarda "memory tinnitus",
- "tintología": estudio de los acúfenos,
- "tintometría": lo mismo que acufenometría,
- "laberintosis tintógena": acúfeno otógeno.
- "Acuosma": es lo mismo que acúfeno.
- "Ilusión auditiva": es la deformación del dato sensorial real, atribuir el ruido a lo que no lo produce, como, por ejemplo, entender como música el ruido de un tren.
- "Alucinación": es la sensación subjetiva que no va precedida de la impresión de los sentidos reales.
- "Alucinosis": es un fenómeno psicosensoal que no impone al sujeto la creencia del mismo.
- "Algiacusia": audición molesta o dolorosa de los sonidos
- Aloacusia: es una ilusión auditiva.
- "Cromacusia": audición coloreada.
- "Diplacusia": audición doble; es la distorsión en la apreciación de la altura de los sonidos.
- "Diplacusia monoaural": es la percepción distorsionada de un sonido y así una frecuencia pura es oída como un ruido.
- "Displacusia binaural": es la audición doble, como consecuencia de oír un tono con una frecuencia diferente para cada oído.
- "Diplacusia ecótica": un sonido es oído una fracción de segundo más tarde en un oído que en otro.
- "Eco del pensamiento": alucinación auditiva, con sensación de que una voz repite lo que se piensa.
- "Palinacusia" (o paleoacusia): audición repetida.
- "Paracusia": falsa sensación acústica; puede ser parcial o total, de localización. Las más conocidas son las de Willis, Bonnier y Weber.
- "De causa desconocida": esencial, idiopático o criptogénico
- "Esencial": principal, no secundario a otra cosa;
- "Idiopático": relativo a la idiopatía.
- Idiopatía: enfermedad que no deriva de ninguna otra y cuyo origen se desconoce
- "Criptogénico": (del griego: "kriptos": oculto y "genos": origen) + el sufijo "ikos" (sin valor).

El acúfeno ha sido definido de muchas maneras, pero en este trabajo "yo entiendo o defino el acúfeno como la percepción sensorial auditiva que se localiza en uno o en ambos oídos, incluso en la cabeza, sin que, realmente, exista una fuente sonora que alcance el aparato auditivo por vía externa".

Al "acúfeno subjetivo" lo denomino solamente "acúfeno", mientras que al "acúfeno objetivo" lo designo empleando estas dos palabras.

III-5-CLASIFICACIONES

III-5-CLASIFICACIONES

Vamos a citar las más importantes.

GOODHILL (1952) (55), topográficamente, separa los acúfenos craneales de los auriculares y éstos los diferencia en objetivos y subjetivos, pudiendo ser éstos timpánicos o nerviosos. Este autor, teniendo en cuenta la reacción psicológica de las personas que padecen acúfenos, habla de pacientes con acúfenos "compensados" y de pacientes con acúfenos "descompensados".

RIUS y GRIOT (1954) (56) dividen los acúfenos en cuatro grupos:

- acúfenos ligados a irritación coclear, por anomalías del aparato de transmisión,
- acúfenos por sufrimiento primitivo del órgano de Corti,
- acúfenos por irritación de las vías acústicas, tronco del nervio coclear y vías centrales y
- acúfenos por perturbación de la percepción consciente, que, para Winston, serían debidos a irritación del centro auditivo de Brocca.

TAILLENS (1960) (57) diferencia tres grupos:

- exóticos, perióticos o extrínsecos al oído,
- endóticos, entóticos o intrínsecos del aparato auditivo y
- centrales, corticales, sin lesión del aparato auditivo (alucinaciones auditivas, procesos psicógenos), aunque, a veces, se sobreañaden a otro tipo de acúfeno.

Para este autor, los acúfenos exóticos son objetivos, percibidos por el paciente y por el médico, no se acompañan de hipoacusia, son raros y distingue cuatro grupos: musculares, cavitarios, articulares y vasculares. Sostiene el autor que los acúfenos subjetivos se acompañan de hipoacusia y ésta sugiere el diagnóstico.

REED y CHRISTIAN (1961) (58) distinguen los acúfenos en cocleares -lo son para los autores en el 75% de los casos- y no cocleares. Son criterios que apoyan el origen coclear: la otoscopia normal, la falta de historia de patología ótica o traumatismos asociados al

comienzo del acúfeno, el acúfeno unilateral o bilateral diferente en cada oído, la hipoacusia perceptiva y con mayor razón si el acúfeno sucede en la frecuencia en la cual cae más la audición y la existencia de reclutamiento.

FOWLER (1965) (59) clasifica los acúfenos en:

- vibratorios, producidos por sonidos reales, en los que distingue los intrínsecos de los extrínsecos y
- no vibratorios o acúfenos verdaderos, para los que reserva el término de "tinnitus", separando los periféricos de los no periféricos.

Aunque no existe una clasificación unánimemente aceptada, ésta de FOWLER es la que parece tener más partidarios.

WILLEMOT (1967) (60) ordena los acúfenos objetivos en:

- musculares: espasmo de los músculos del oído medio (músculos de martillo y del estribo) y músculos de vecindad (paladar, peristafilinos, masticadores, etc),
- vasculares,
- articulares y
- cavitarios: -faríngeo: se produce al despegarse las paredes secas y previamente adosadas en el momento de expulsar el aire (hablar, respirar),
 -tubárico: por movimiento de los músculos de la trompa y
 -glótico: por rarefacción del aire en la cavidad, como sucede en los tubáricos.

CIGES y MORALES (1978) (61) clasifican los acúfenos en perceptivos, que obedecen a lesiones neurológicas, y de conducción, producidos por resonancia, consecuencia de modificaciones en la impedancia.

HVIDEGAARD y BRASK (1984) (62) diferencian los acúfenos objetivos en vasculares, por espasmos musculares, ruidos nasofaríngeos y ruidos de las mejillas.

SHULMAN y GOLDSTEIN (1984) (63) proponen una clasificación de los acúfenos que los distinguen en otológicos y neurológicos, en función de las respuestas electrofisiológicas cócleo-vestibulares. Diferencian:

- acúfeno auditivo,
- acúfeno no auditivo: no se acompaña de pérdida auditiva,
- acúfeno vestibular,
- acúfeno subclínico: es identificado por respuesta auditiva evocada, en función de unos cambios previos a la sensación subjetiva de acúfeno y
- acúfeno contralateral, es un acúfeno central que ocurre en el lado opuesto al que se queja el paciente; es diagnosticado por la interpretación de las respuestas auditivas del tronco cerebral junto con la audiometría por impedancia.

Los autores utilizan diferentes pruebas: auditivas -respuesta auditiva del tronco cerebral y audiometría por impedancia simultánea- y vestibulares: aceleración armónica sinusoidal y prueba del rastreo. Con estas pruebas diagnostican si es un signo neurootológico "débil" de una enfermedad cerebro-vascular incipiente.

Más adelante, SHULMAN (1991) (64) presenta otra clasificación de los acúfenos, diferenciándolos en no auditivos y auditivos y éstos en subclínicos y clínicos y dentro de éstos últimos distingue en acúfeno de oído medio, coclear, vestibular, neural, central y contralateral.

Las varias clasificaciones las podemos resumir en dos:

- acúfeno subjetivo, o no vibratorio de Fowler, endótico o entótico de Escat y Montandon, intrínseco o criptogenético de Atkinson, estático de Goodhill, verdadero de Kobrak y también funcional de Calderín y
- acúfeno objetivo, o vibratorio de Fowler, exótico de Escat y Montandón, extrínseco de Atkinson, dinámico de Goodhill y falso de Kobrak.

Una clasificación de los acúfenos es fundamental para comenzar a ponernos de acuerdo en el estudio de éste síntoma. Una clasificación única es imposible que sea aceptada y varias son un problema. Se han hecho clasificaciones sobre: a) descripción subjetiva; b)

medidas de frecuencia e intensidad (acufenometría); c) origen: único o múltiple; d) síntomas otológicos asociados; e) respuesta al tratamiento; f) según diagnóstico probable, etc.

Es imposible coordinar todos éstos conceptos clasificatorios para incluirlos en uno solo y claro. Las clasificaciones actuales pueden tener un valor didáctico o pueden ayudarnos a explicar al paciente su problema, pero sirven para poco más.

En esta tesis voy a seguir una clasificación personal, que se adapta bien a la muestra utilizada y en la que predominan los factores descriptivos y patogénicos, o etiopatogénicos, cuando ello es posible.

Yo diferencio los acúfenos en:

- fisiológicos: no deberían ser considerados acúfenos sino ruidos normales que produce el cuerpo humano, tanto dentro del oído, como fuera de él y que son percibidos por el oído y
- patológicos:-
 - subjetivos: de oído externo, oído medio, oído interno, VIII par craneal, vías y centros auditivos y psicógenos y
 - objetivos: vascular, muscular, articular y cavitario.

Esta clasificación me permite explicar al enfermo su padecimiento: el acúfeno fisiológico es un ruido normal del cuerpo, tiene que aceptarlo como tal y desde un principio tiene que olvidarse de él, sin intentar siquiera un tratamiento. El acúfeno objetivo no se produce en el oído, aunque si se oye con el órgano de la audición y en el acúfeno subjetivo se le explica al paciente que su mal o su molestia se debe a una alteración del órgano de la audición que va a ser tratado.

III-6-ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO

III-6-ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO

Frecuencia del acúfeno:

WEGEL (1931) (65) señala que la gente enteramente sin acúfenos es extremadamente rara.

FOWLER (1944) (66) encuentra acúfenos en el 80% de los pacientes que consultan por oído.

HINCHCLIFFE (1961) (67) halla acúfenos en el 20% de la población.

FOWLER (1965) (59) entre 84 sordos y ciegos se topa con acúfenos en 29 casos. En 2.477 pacientes otológicos observa acúfenos desde el 38 al 68%.

GREINER et al. (1973) (68) manifiestan que los pacientes que consultan por acúfeno son una legión.

PULEC (1978) (69), HODELL (1978) (70) y ANTHONY (1978) (71) también notan acúfenos en el 80% de pacientes que consultan por problemas otológicos.

STEPHENS (1986) (72) dice que el 16-17% de la población sufre acúfenos.

HAZELL (1987) (50) al comentar dos importantes estudios epidemiológicos ingleses cita acúfenos entre el 15'5 y 18'6% de la población general, pues las cifras varían algo en las distintas fases del estudio y en el segundo estudio aparecen los acúfenos en el 22% de adultos.

VERNON (1987) (73) cita la estadística de "The National Center of Health Statistics" (1967) que encuentra que hay 36 millones de adultos en EE.UU. que padecen acúfenos. Un 20% de ellos severo y un 80% de personas que pueden no necesitar tratamiento, por lo que para conocer la eficacia de un tratamiento debe probarse en ese 20% de pacientes con acúfenos severos.

PECH (1990) (74) observa acúfenos en el 70% de las personas a partir de los 50 años y en un cinco por ciento de los menores de 30 años.

Para JASTREBOFF et al. (1991) (75) el acúfeno afecta profundamente la vida de nueve millones de americanos.

El programa informático que creé, que describiré más adelante y al que denominé "TT1", me permitió practicar múltiples investigaciones y con él, además de hacer un estudio sobre el "Tratamiento integral de los acúfenos idiopáticos" ("TIAI") en 1.336 pacientes, quienes padecían este tipo de acúfenos, he realizado un estudio informatizado sobre epidemiología de los acúfenos en 4.000 pacientes y de algunos de sus resultados daré información en este mismo capítulo.

El 18'97% de todos los pacientes que consultaron conmigo por padecer diferentes procesos otorrinolaringológicas sufrían acúfenos, del tipo que fuera.

Edad:

THOMAS (1938) (76) afirma que con la calcificación del hueso, por la edad, aumenta la vía ósea, facilitando la percepción de los acúfenos en los adultos, hecho que no sucede en los muchachos, con menor calcificación.

FOWLER y FOWLER (1955) (77) señalan que los jóvenes, antes de la pubertad, rara vez se quejan de acúfenos, o de hipoacusia monoaural, a no ser que vayan acompañados de dolor.

NODAR (1972) (78) estudia una población escolar durante tres años y encuentra acúfenos en el 13% de muchachos normales y en el 59% de aquellos que presentaban alteraciones en las revisiones audiométricas.

CUROTTO COSTA (1958) (79) dice que "ya sabemos lo frecuentes que son los acúfenos en los viejos", cuando los más de los autores sostienen la escasa frecuencia de los acúfenos en la presbiacusia.

FOWLER (1965) (59) piensa que los acúfenos son menos frecuentes en los jóvenes por lo cual cuando ellos son incluidos en las estadísticas el tanto por ciento de frecuencia disminuye.

MEIKLE y WALSH (1984) (80) estudian 1.800 pacientes y encuentran los acúfenos, en relación con la edad, así: de cero a 20 años: tres por ciento; de 21 a 30 años: seis por ciento; de 31 a 40 años: 13%; de 41 a 50 años: 17%; de 51 a 60 años: 28%; de 61 a 70 años: 23% y de más de 71 años: 10%. El 48% de los casos tienen más de cinco años de antigüedad.

MANSBACH (1985) (47) manifiesta que los acúfenos aumentan con la edad, mientras MEYER y CHABOLLE (1987) (81) opinan justo lo contrario.

Para HAZELL (1987) (50) el acúfeno también aumenta con la edad.

SHULMAN (1991) (64) dice que el acúfeno predomina en la quinta década.

Para interpretar los resultados de mi estudio epidemiológico conviene ver la "Lista de abreviaturas".

He dividido a los pacientes sólo en tres grupos de edad: de 0 a 15 años, de 16 a 50 años y de más de 51 años. Y encuentro:

Primeros:	1ª = 74 (3'70%)	2ª = 1173 (58'65%)	3ª = 753 (37'65%)
Segundos:	76 (3'80%)	1084 (54'20%)	840 (42'00%)
Global:	150 (3'75%)	2257 (56'43%)	1593 (39'83%)

Sexo:

VENTUS (1953) (82), entre 254 casos encuentra 148 mujeres y 106 hombres.

LESKE (1981) (83) encuentra en USA que el 30% de hombres padecen acúfenos, de cualquier tipo, frente a un 35% de mujeres.

HAZELL (1987) (50), quien revisa dos importantes estudios epidemiológicos ingleses, cita acúfenos en el 13% de hombres y el 16% de mujeres, si bien estas cifras se modifican algo según las fases del estudio. En esta estadística se eliminan los acúfenos espontáneos, que duran menos de cinco minutos, así como aquellos que siguen a la producción de un ruido intenso.

BEBEAR (1990) (84) en 315 casos con acúfenos encuentra 149 en mujeres y 166 en hombres.

SHULMAN (1991) (64) no encuentra diferencia entre sexos ni tampoco en función de la raza.

Yo sumo los dos grupos de 2.000 pacientes con acúfenos, separándolos por sexos y obtengo este resultado:

Primeros (2.000 casos)	V = 905 (45'25%)	H = 1095 (54'75%)
Segundos (2.000 casos)	V = 880 (44'00%)	H = 1120 (56'00%)
Global (4.000 casos)	V = 1.785 (44'63%)	H = 2215 (55'37%)

Resumen: domina el sexo femenino con el 53'38% de casos.

Relación sexo-edad:

Primeros: V	1º = 46 (2'30%)	2º = 564 (28'20%)	3º = 295 (14'75%)
Segundos:	37 (1'85%)	524 (26'20%)	319 (15'95%)
Global:	83 (2'08%)	1088 (27'20%)	614 (15'35%)
Primeros: H	1º = 28 (1'40%)	2º = 609 (30'45%)	3º = 458 (22'90%)
Segundos:	39 (1'95%)	560 (28'00%)	521 (26'05%)
Global:	67 (1'68%)	1169 (29'23%)	979 (24'48%)

Resumen: se aprecia una gran coincidencia de resultados al mezclar o combinar el sexo con los tres grupos de edades.

Intensidad:

Los más de los autores que valoran la intensidad de los acúfenos sitúan a los más severos, los que más molestan, en un porcentaje del cuatro o el cinco por ciento.

SENECHAL (1956) (85) sostiene que la intensidad de un acúfeno no sobrepasa los 15-20 db.

CUROTTO COSTA (1961) (86) asegura que ha encontrado acúfenos de hasta 80 db de intensidad.

Para BOURDON (1964) (87) es excepcional que el acúfeno alcance los 20 db de intensidad.

APPAIX (1972) (88) sitúa la intensidad de los acúfenos entre cinco y 25 db, siendo iguales o inferiores a 15 db en las tres cuartas partes de los casos.

LESKE (1981) (83) encuentra que los acúfenos son severos en el 5'6% de pacientes.

CHOUARD et al. (1982) (89) valoran la intensidad del acúfeno según una escala psicología en: no angustiante-poco angustiante-angustiante-muy angustiante-próxima al suicidio.

MEIKLE y WALSH (1984) (80) afirman que la intensidad del acúfeno está entre cero y tres decibelios en el 51% de los pacientes, entre cuatro y seis decibelios en el 28%, entre siete y ocho decibelios en el ocho por ciento de pacientes y el resto de los casos tienen una intensidad superior, hasta más de 16 db. Sin embargo, cuando valoran la severidad de la molestia subjetiva, ésta es moderadamente en el 34% de pacientes, intensa en el 35%, severa en el 22% y ligera en el resto.

COLES (1984) (90) juzga que un cuatro por ciento de los acúfenos causan molestia moderada y un uno por ciento la producen intensa; el cinco por ciento impiden conciliar el sueño y un medio por ciento impide la vida normal.

CAUSSE et al. (1984) (91) consideran que el cinco por ciento de los acúfenos son molestos.

KLOTZ (1984) (92) hace una clasificación de intensidad subjetiva similar a la que sigo yo hace muchos años, pero lo que yo incluyo en el "grado III" él lo divide en dos: grado III y grado IV, siendo el mismo el grado III y estando el grado IV en relación con la repercusión psicológica.

Expongo mi clasificación de la molestia subjetiva en el capítulo de exploración.

Para CAUSSE et al. (1985) (93) los acúfenos tienen una intensidad de cinco a 10 db en el 97% de los casos, sin que tenga relación la intensidad del acúfeno con la intensidad de la hipoacusia.

STEPHENS (1986) (72) sostiene que los acúfenos son molestos en el dos por ciento de los casos y producen angustia en el medio por ciento de las personas que padecen el acúfeno.

HAZELL (1987) (50) manifiesta que el acúfeno provoca alteraciones del sueño en el cinco por ciento de los casos, son sumamente molestos en el dos por ciento de los casos e impiden llevar una vida normal en el medio por ciento de los casos.

BEBEAR (1990) (84) estima la molestia entre moderada y severa en el 80% de los casos.

PECH (1990) (74) piensa que el 80% de los acúfenos están seis decibelios por encima del umbral auditivo y que el cuatro por ciento están 16 db sobre dicho umbral, lo que los convierte en intolerables.

VERNON (1991) (94) separa los pacientes con acúfeno medio (80%) de los que lo tienen severo. En su "Tinnitus Clinic", la intensidad del acúfeno está en un promedio de 44 db, tanto para los acúfenos medios como para los severos. Considera que un acúfeno es severo cuando interrumpe el sueño, lo que ocurre en el 19% de los casos y otro 44% de

casos crean alguna interferencia con el sueño. Los acúfenos intensos son más desagradables y, cuanto más intensos son, tanto peor se toleran.

Para SHULMAN (1991) (64) la inmensa mayoría de los pacientes tienen un acúfeno severo, incapacitante, de duración constante. Este juicio debe estar en relación con el tipo de pacientes que recibe.

Frecuencia en c/seg:

FOWLER Jr. (1941) (95) encuentra acúfenos graves y medios (250-1.000 c/seg), agudos (2.000-8.000 c/seg) y otros mixtos, difíciles de definir.

SENECHAL (1956) (85) coloca los más de los acúfenos entre 2.000 y 4.000 c/seg.

REED (1960) (96), en 200 pacientes con acúfenos, sitúa a éstos, salvo en un tercio de casos, entre 3.000 y 5.000 c/seg.

NODAR y GRAHAM (1961) (97) hallan los acúfenos entre 90 y 7.500 c/seg, con una frecuencia media hacia los 900 c/seg, estando en las hipoacusias de transmisión entre los 90 y 1.450 c/seg, con media en los 490 c/seg y en las hipoacusias neurosensoriales entre 545 y 7.500 c/seg, con media en los 3.900 c/seg. El acúfeno en la enfermedad de Meniere lo sitúan en frecuencias graves, entre 90 y 900 c/seg, con media en 320 c/seg y los pacientes comparan el acúfeno a un murmullo o rugido.

GRAHAM y NEWBY (1962) (98) no encuentran diferencias sensibles entre los acúfenos de la hipoacusia mixta y la neurosensorial y sitúan su frecuencia entre 155 y 7.800 c/seg en las hipoacusias neurosensoriales y entre 40 y 6.500 c/seg en las hipoacusias mixtas; en las hipoacusias conductivas el acúfeno está entre 120 y 1.400 c/seg. En casos con audición normal el acúfeno está entre 155 y 7.000 c/seg, como en las hipoacusias neurosensoriales.

COLLATINA y PIZZICHETTA (1966) (99) encuentran en las hipoacusias cocleares un 60% de acúfenos en frecuencias agudas (3.000-8.000 c/seg), un 30% en frecuencias bajas (125-500 c/seg) y un 10% en frecuencias medias (1.000-2.000 c/seg). En la hipoacusia

retrococlear no hallan resultados definidos, pero el acúfeno suele estar en dos o tres frecuencias bajas o medias.

MEIKLE y WALSH (1984) (80) hacen la siguiente distribución en las frecuencias de los acúfenos: de 0 a 1.000 Hz: 11%; de 1.001 a 3.000 Hz: 21%; de 3.000 a 5.000 Hz: 30%; de 5.001 a 7.000 Hz: 19% de 7.001 a 8.000 Hz: 14%; de 8.001 a 11.000 Hz: el cuatro por ciento y de 11.001 a 15.000 Hz: el uno por ciento.

DOUEK (1984) (100) encuentra un pequeño grupo de pacientes que tienen acúfenos de muy baja frecuencia, un grupo muy amplio que presenta los acúfenos entre 1.500 y 3.000 c/seg y el grupo más pequeño de los tres corresponde a quienes se quejan de acúfenos de frecuencia muy alta.

JOHNSON y FENWICK (1984) (101) estudian 771 pacientes, evaluando la frecuencia de acúfeno mediante un sintetizador, y encuentran el 86% de los acúfenos entre 1.000 y 9.000 c/seg, existiendo sólo 47 casos con acúfeno de frecuencia superior a los 9.000 Hz.

Para PECH (1990) (74) el 70% de los acúfenos son agudos y el 13% son graves.

Acúfeno-hipoacusia:

MORRISON (1938) (102) y lo mismo STEVENS y DAVIS (1938) (103) y DAVIS y FOWLER (1966) (104) indican que en las hipoacusias neurosensoriales el acúfeno coincide con el pico de la caída en el audiograma, aunque no justifican estos juicios.

FOWLER (1944) (66) cambia de opinión y acepta que en ocasiones existen acúfenos sin hipoacusia, cuando su criterio anterior mantenía que ambos síntomas debían coexistir simultáneamente.

HELLER y BERGMAN (1953) (105) observan el acúfeno en el 93'75% de 80 normooyentes, si bien los autores no realizaron la audiometría en tales casos.

HELLER (1955) (106) encuentra acúfenos en el 75% de las hipoacusias: en el 70% de las perceptivas, en el 65% de las conductivas, en el 85% de las mixtas y en el 85% de las otosclerosis, variando la proporción según incluya o no a los niños en la estadística.

GRAHAM (1965) (107) se tropieza con acúfenos en 10 personas de 25 normooyentes.

HENNEBERT (1972) (108) ve que puede no haber acúfenos incluso en hipoacusias profundas de percepción y en casos de otosclerosis, si las curvas audiométricas de ambos oídos se pueden superponer o son vecinas. El mismo autor, en 1.985 (179), apunta que el acúfeno es tres veces más frecuente cuando la pérdida de audición bilateral es asimétrica; en las curvas audiométricas simétricas para ambos oídos encuentra acúfenos en el 16% de casos, frente al 48% en que está presente el acúfeno cuando las curvas audiométricas son asimétricas.

Para HAZELL (1987) (50) un tercio de las hipoacusias severas no se acompañan de acúfeno.

SHULMAN (1991) (64) encuentra hipoacusia neurosensorial en todos los casos, salvo que los acúfenos sean centrales. Hasta 1.985 encontraba un 10% de pacientes con acúfenos que no padecían hipoacusia, pero desde ese año, en que comenzó a realizar audiometría de alta frecuencia, encuentra hipoacusia en todos los casos.

Localización del acúfeno:

HAZELL (1987) (50) encuentra estos porcentajes:

	oído izquierdo	oído derecho	ambos oídos o cabeza
mujeres (n=882)	25	26	49
hombres (n=696)	29	24	47

BEBEAR (1990) (84), en 315 pacientes, encuentra que el acúfeno es unilateral en el 54´6% de los casos y bilateral en el resto (45´4%).

VERNON (1991) (94) señala que el acúfeno es bilateral en el 67% de los casos. De su mismo equipo, MEIKLE y GRIEST (1991) (109), encuentran estas localizaciones: 61% bilateral, 12% en el oído izquierdo, 9% en el oído derecho; 3% en la cabeza; 10% en oídos y cabeza, 4% en más de tres localizaciones y el 2% en otras localizaciones (sobra un 1%).

SHULMAN (1991) (64) considera más frecuente el acúfenos bilateral y dentro del unilateral o monoaural cree que se da 1´5 veces más en el oído izquierdo que en el derecho.

Mis hallazgos en relación con la localización del acúfeno (unilateral y bilateral, simétrico o asimétrico) son:

Primeros	U=	1066 (53´30%)	BS=	932 (46´60%)	BA =	2 (0´10%)
Segundos		1195 (59´75%)		761 (38´05%)		44 (2´20%)
Global		2261 (56´53%)		1693 (42´33%)		46 (1´15%)

El acúfeno bilateral ha de ser asimétrico con mayor frecuencia que la que encontré; la diferencia de casos a favor del segundo grupo de 2.000 casos estudiados, indica un interrogatorio más minucioso según aumentó la experiencia en tratar el tema. Sin duda, son pocos dos casos de acúfenos bilaterales asimétricos en los primeros 2.000 casos, en los que encuentro 384 hipoacusias bilaterales asimétricas. En los segundos 2.000 casos de acúfenos encontré 44 pacientes con acúfeno bilateral asimétrico y 406 pacientes con hipoacusia bilateral asimétrica.

No hay diferencias apreciables, entre sexos en relación con la localización (unilateral, bilateral simétrica, bilateral asimétrica) como podemos observar a continuación:

Primeros	V=	U=	520 (26´00%)	BS=	384 (19´20%)	BA=	1 (0´05%)
Segundos			543 (27´15%)		322 (16´10%)		15 (0´75%)
Global			1063 (26´58%)		706 (17´65%)		16 (0´40%)

Primeros	H=	U=	546 (27´30%)	BS=	548 (27´40%)	BA=	1 (0´05%)
Segundos			652 (32´06%)		439 (21´95%)		29 (1´45%)
Global			1198 (29´95%)		987 (24´68%)		30 (0´75%)

Relación localización-edad:

Primeros	1º	U=	41 (2'05%)	BS=	33 (1'65%)	BA=	0
Segundos			51 (2'55%)		23 (1'15%)		2 (0'10%)
Global			92 (2'30%)		56 (1'40%)		2 (0'05%)
%parcial			(61'33%)		(37'33%)		(1'33%)

Primeros	2º	U=	654 (32'70%)	BS=	518 (25'90%)	BA=	1 (0'05%)
Segundos			678 (33'90%)		385 (19'25%)		21 (1'05%)
Global			1332 (33'30%)		903 (22'58%)		22 (0'55%)
% parcial			(59'02%)		(40'01%)		(0'97%)

Primeros	3º	U=	371 (18'55%)	BS=	381 (19'05%)	BA=	1 (0'05%)
Segundos			466 (23'30%)		353 (17'65%)		21 (1'05%)
Global			837 (20'93%)		734 (18'35%)		22 (0'55%)
% parcial			(52'54%)		(46'08%)		(1'38%)

En los porcentajes parciales la proporción entre acúfenos unilaterales, bilaterales simétricos y bilaterales asimétricos es, prácticamente, la misma en los tres grupos de edades, aunque los unilaterales predominan en todos los grupos, siendo más frecuentes en los jóvenes; los acúfenos bilaterales son más frecuentes en el tercer grupo de edad.

En cuanto a sí el acúfeno es continuo o no continuo (o intermitente) obtuve estos resultados:

Primeros:	CO =	170 (8'50%)	NCO=	81 (4'05%)
Segundos		411 (20'55%)		209 (10'45%)
Global		581 (14'53%)		290 (7'25%)

Como se puede apreciar, en el primer grupo sólo precisan si el acúfeno es continuo o no 251 pacientes (12'55%), mientras que en el segundo grupo lo hacen 620 casos (31'00%), lo que ha de estar en relación con un interrogatorio más cuidadoso y con la mayor

experiencia adquirida. En cualquier caso, es aún muy alto el porcentaje (78'23%) de quienes no dan una respuesta concreta a las dos posibilidades que se interrogan (acúfeno continuo o no continuo).

Estas proporciones no varían en función del sexo:

- continuo : 14'73% en hombres, 14'36% en mujeres
- no continuo : 6'39% en hombres, 7'95% en mujeres
- no sabe/no contesta : 78'88% en hombres, 77'70% en mujeres

Este tipo de contestaciones se mantiene proporcional en los tres grupos de edades, a la hora de especificar si el acúfeno es continuo o no continuo.

La proporción (según que el acúfeno sea continuo, o no continuo o no sabe/no contesta) no se modifica en los diferentes tipos de acúfenos subjetivos y lo mismo sucede con los acúfenos psicógenos y dicha proporción no depende en absoluto de lo hallado en las hipoacusias neurosensoriales ni en las conductivas y las mixtas.

III-7-ETIOLOGIA

III-7-ETIOLOGIA

Los acúfenos son poco señalados por los autores en los niños. En algunas ocasiones he observado que los niños que padecen otitis media secretoria comparan su posible acúfeno con voces cuando hablan ellos, pero en tal caso se trata de una autofonía. He visto un niño de tres años y seis meses de edad quien dice que oye en sus oídos un ruido como de "piedras movidas por una excavadora"; el niño padecía una otitis media crónica secretoria bilateral y al lado de su casa se había trabajado, durante algunas semanas, con máquinas excavadoras que ayudaban a construir una autovía.

En ciertas circunstancias, tras tratar en muchachos una otitis media secretoria o de otro tipo, practicamos una audiometría, si ello es posible, y en alguna ocasión aparece una hipoacusia neurosensorial, que el niño no había percibido antes ni después de curarle su otitis. Algo similar puede suceder con el acúfeno, en el sentido de que el joven no se queja del mismo, pero si interrogamos acerca de su existencia nos la confirma.

Los acúfenos aumentan en frecuencia con la edad y ello no es debido, exclusivamente, a la presbiacusia, sino también a tantas otras enfermedades que aparecen según la persona va envejeciendo. Además de alterarse la vía acústica, aparecen otros procesos patológicos, sobre todo vasculares, que pueden originar acúfenos y si éstos no descompensan psicológicamente al paciente es posible que no se queje de ellos.

ANTOLI-CANDELA et al. (1957) (110) suponen que para padecer un acúfeno debe haber un terreno predispuesto, adquirido o congénito, hereditario o no; luego un factor desencadenante, endógeno o exógeno y por fin un tercer factor adquirido que se independiza del desencadenante.

El acúfeno añade a su componente periférico otro central, que, en ocasiones, imposibles de predecir, va a ser el fundamental y ambos serán influenciados recíprocamente por la personalidad del paciente.

Como factores desencadenantes se citan los cambios de tiempo, de temperatura, la habitación con humo de tabaco, el catarro nasosafíngeo, el estrés emocional, etc.

BERLINER y CUNNINGHAM (1987) (111), entre 17 factores que pueden estimular el acúfeno, destacan, por este orden: fatiga, nerviosismo, emoción, actividad física, lugares ruidosos, cambios de tiempo, preocupación, falta de sueño, etc.

Yo encuentro como factores desencadenantes: excesos en el tabaco, alcohol y comidas, cambios en la posición del cuerpo, determinadas posiciones del cuerpo para algunos pacientes, artrosis cervical, movimientos cervicales, mal dormir, coger pesos, excitaciones sexuales, tensiones psíquicas, cambios del tiempo, cambios de temperaturas, exposición al sol.

Pero, en mi experiencia, lo que más agrava el acúfeno es la exposición al ruido, sobre todo al ruido intenso, aunque tengo algunos pacientes que llegan a buscar el ambiente de ruido intenso para amortiguar sus acúfenos, a pesar de que basta un ruido ligero para enmascarar el acúfeno. Como señalaba yo en 1.963 (195), el ruido hace más daño en función de su intensidad, frecuencia (son peores los de tono agudo), duración, ritmo (menos dañinos los ruidos continuos, a igual intensidad) y provoca más daño el brusco que el progresivo.

En otología encontramos, a veces, procesos hereditarios o familiares (hipoacusias - habitualmente sin acúfenos-, otosclerosis, parálisis facial periférica), pero no hallo familiarmente el síntoma acúfeno con características similares en los diferentes miembros de una familia.

Existe, por supuesto, una predisposición psíquica o emocional a reaccionar neuróticamente ante los síntomas.

Dentro de las causas de acúfenos, a nivel del oído externo, dominan los debidos a tapones, en el oído medio los producidos por procesos inflamatorios y sus secuelas y en el oído interno y vías acústicas son más frecuentes los secundarios a alteraciones vasculares, tóxicas y degenerativas. Y, en los tres niveles anteriores se pueden presentar acúfenos por traumatismos y tumores.

PASSE (1953) (112), en 254 casos, encuentra 129 (50%) de oído medio, 63 en enfermedad activa y 66 en procesos inactivos; del resto, 54 casos en sorderas

degenerativas, 31 en otosclerosis, 12 psicógenos (4'7%), 11 postraumáticos, nueve en vértigo de Meniere, uno por sífilis, uno en tumor del VIII par craneal y en anemia y sólo 5 casos sin clasificar etiológicamente (3'8%). Encuentra otosclerosis en todas las edades y los acúfenos debidos a patología del oído medio comienzan a declinar a los 40 años, mientras que a partir de los 50 años aumentan los acúfenos debidos a enfermedades del oído interno.

HELLER y BERGMAN (1953) (105) comparan 75 pacientes con acúfenos subaudibles, que son oídos en una cámara con un nivel de 15-18 db de ruido, con 75 hipoacusias con acúfeno audible y encuentran que todos ellos pueden tener un acúfeno o más, hasta cinco acúfenos diferentes, en proporciones similares, si bien dos tercios de pacientes sólo tienen un acúfeno. Encuentran acúfeno en el 85% de otosclerosis y en el 75% de hipoacusias no seleccionadas. Y también señalan los autores que el acúfeno subaudible puede ser un hecho fisiológico en un aparato auditivo intacto.

FOWLER (1965) (59) en su serie de 2.447 casos otológicos, encuentra acúfenos en las siguientes proporciones, según sea la causa: en otosclerosis: 68%; en pérdida neurales: 58%; en supuración aguda: 42%; en supuración recurrente: 42%; en supuración crónica: 45%; en supuración curada: 35% y con antecedentes desconocidos: 54%.

MARQUET (1986) (113) dice que el 20-25% de los acúfenos son idiopáticos, sin que puedan ligarse a una causa precisa.

HAZELL (1987) (50) sostiene que la exposición al ruido aumenta el riesgo de padecer acúfenos y señala que el aumento del uso de protectores contra el ruido en las dos últimas décadas reduce el daño del ruido en las personas más jóvenes.

BEBEAR (1990) (84) atribuye el 22'7% de los acúfenos al ruido, el 12'4% a traumatismo craneal, el 4'4% a ototóxicos, el 15'8% a hipertensión arterial y el 5'7% a diabetes. El mismo autor señala que el 90% son debidos a problemas de oído interno, ocurriendo la etiología isquémica en el 29% de pacientes, la traumática (craneal, coclear, sonora o bórica) en el 21% de los casos y es desconocida en el 13% restante. Piensa que existe hipoacusia en el 70% y vértigo en el 20% de los casos de acúfenos y que cuando consultan los pacientes el acúfeno tiene una antigüedad media de 30 meses.

Causas a nivel del oído externo:

- Los tapones de cerumen son la causa más frecuente, pudiendo ser ceruminosos, epidérmicos, epidermoceruminosos, colesteatomatosos, de secreciones eczematosas desecadas y de éstas mezcladas con cerumen. En ocasiones el tapón puede estar formado por productos más o menos desecados de una osteitis necrosante benigna del conducto auditivo externo.
- Las causas inflamatorias siguen en frecuencia: dermatitis infecciosas, eczematosas, otomicosis variadas, causas víricas, forúnculo, etc.
- También los cuerpos extraños pueden originar acúfenos. En ocasiones son animales: pelos, insectos, etc. Otras veces los cuerpos extraños son vegetales (alubia, guisante, espiga, algodón, etc.), minerales (mina de lápiz, arena, esquirlas metálicas, etc) o sintéticos (goma, gomaespuma, bolitas de collar, etc.).
- Otras causas de acúfenos, menos frecuentes, son: la atresia, pericondritis que ocluye el conducto auditivo externo, exóstosis ósea de dicho conducto, tumores y traumatismos, con o sin cuerpos extraños o coágulos.
- Rara vez encontramos productos descamativos o pelos apoyados sobre el tímpano como motivo de acúfenos, o como origen de molestias difíciles de definir por los pacientes, pero que desaparecen al limpiar el tímpano.

VAN EYCK (1962) (114) señala como causa de acúfeno la decamación epitelial sobre el tímpano.

- Muy rara vez, el acúfeno es debido a una miringitis granulomatosa y más excepcional aún, es que la causa del acúfeno sea un síndrome de Ramsay-Hunt.

ABELLO-VILA (1956) (115) cita el caso de un paciente de 73 años con acúfenos similares a una olla hirviendo, sin otros síntomas, quien mostró en la otoscopia una membrana timpánica cubierta de ácaros; la eliminación de estos artrópodos solucionó el acúfeno.

Causas a nivel del oído medio:

- Catarro tubárico, agudo o crónico, con obstrucción tubárica y presión negativa en caja timpánica, para lo que existen múltiples etiologías.
 - Otitis medias agudas, supuradas o no; otitis media crónica secreatoria, otitis media crónica mucosa; otitis media crónica supurada; en esta última, la aparición del acúfeno, cuando no existía, puede ser un síntoma de alarma, advirtiéndolo de la puesta en marcha de una laberintitis, hoy día poco frecuente y en la que no se tiende a pensar.
 - Hay casos mixtos, y, así, vemos como en algunas gripes existe un acúfeno pulsátil, coincidiendo con una otitis media aguda, pero, curada ésta, el acúfeno persiste, si bien ya no es pulsátil (a veces no lo es ya desde el principio); este acúfeno es ya sensorial o neural y la audiometría puede mostrar una pérdida de agudos y cuando no la encontramos es posible que sea debido a que está por encima de los 8000 c/seg de nuestro audiómetro.
 - Secuelas de las otitis: fibrosis de la caja timpánica, artrosis de la cadena osicular, otitis media crónica adhesiva, timpanosclerosis.
 - Cavidad radical: el acúfeno es excepcional; cuando no existía previamente y aparece, estando la cavidad seca, pienso que es una coincidencia, sin relación causal.
 - Colesteatoma.
- DEPAEPE y VANDRESSE (1986) (116) en 10 casos de colesteatoma intrapetrosos encuentran dos con acúfenos, los cuales desaparecen con la operación.
- Otosclerosis.
 - Lesiones de la cadena osicular.
 - Traumatismos: fracturas, quemaduras, cuerpo extraño, hemorragia timpánica, barotraumatismo (aviador, pasajero, buceador, bofetada sobre la oreja, pelletazo o balonazo sobre el pabellón auricular).

- Tumores: glomus yugular, carcinoma, sarcoma, etc.
- Procesos inflamatorios, infecciosos y tumorales faríngeos, que obran a través de la trompa.

Presento a continuación varias estadísticas correspondientes a diferentes patologías de oído medio.

Tomé 36 casos consecutivos de **otitis media aguda secretoria unilateral** y encontré 19 pacientes con acúfenos (52'80%). Estos pacientes están estudiados de cinco en cinco años y por décadas, por sexos, por el tono del acúfeno, etc, pero no citaremos cifras respecto a estos conceptos.

A continuación tomé otros 33 pacientes, también consecutivos y que padecían otitis media aguda secretoria unilateral y encontré nueve casos con acúfenos (27'20%).

Los acúfenos fueron de tono grave (10 casos), agudo (ocho casos), indefinido (ocho casos), pulsátil (un caso) y complejo (un caso).

Ante resultados tan dispares para un mismo proceso determinado hay que pensar que se trata de pocos casos para obtener una estadística válida. Por ello, en adelante presentaré los datos hallados en otras patologías, sin concederles un valor especial.

En 14 pacientes con **otitis media aguda secretoria bilateral** existen cuatro casos (28'50%) con acúfenos.

En 72 pacientes con **otitis media aguda no supurada unilateral** encontré 10 casos, (13'8%) con acúfenos (cuatro de tono grave, tres agudo, etc).

En 31 casos, como siempre todos consecutivos, de **otitis media aguda no supurada bilateral**, todos ellos, salvo dos, de menos de cinco años de edad, no se encontró un solo caso de acúfeno.

En 37 casos de **otitis media aguda supurada unilateral** (hasta los 11 años hay 28 pacientes y ninguno se queja de acúfenos) encuentro acúfenos en cinco casos (13'5%).

He tomado 60 pacientes con **otitis media crónica secretoria unilateral** y existe acúfeno en 13 casos (21'66%); hasta los 10 años están incluidos 35 pacientes (58'30%) y sólo uno de ellos se queja de acúfenos. Los tonos más frecuentes de los acúfenos son el grave, seguido del agudo.

He tomado 71 paciente con **otitis media crónica secretoria bilateral** de los que sólo ocho (11'26%) presentaban acúfeno.

En 77 pacientes con **otitis media crónica supurada unilateral** encontré 30 pacientes con acúfenos (38'90%), dominando claramente el de tono grave (13 casos) seguido del agudo (ocho casos).

En 26 casos de **otitis media crónica supurada bilateral** hallé acúfenos en 13 pacientes (50'00%), siendo el acúfeno bilateral en siete casos y unilateral en los seis restantes.

He tomado 100 casos consecutivos de **otosclerosis** en 4.770 pacientes consecutivos (2'23%):

- por sexos: -20 varones,
 - 80 mujeres, 65 con hijos (81'25%) y 15 sin hijos (18'75%),
- acúfenos: 72 pacientes tienen acúfenos, 24 continuos y 48 intermitentes;
- no tienen acúfenos: 18 mujeres (22'50%) y 10 varones (50'00%).
- son unilaterales en 31 casos (42'00%) y bilaterales en 41 casos (58'00%)
- tono: grave unilateral 14, bilateral 18, total: 32 (44'44%)
 - agudo unilateral 12, bilateral 9, total: 21 (29'16%)
 - complejo unilateral 2, bilateral 6, total: 8 (11'11%)
 - inespecífico unilateral 2, bilateral 3, total: 5 (6'94%)
 - pulsátil unilateral 1, bilateral 5, total: 6 (8'33%)

En 19 casos la otosclerosis es mixta, bilateral en 13 casos y unilateral en seis. En algunos casos había otras causas añadidas (dos tóxicas por estreptomycinina, una meningitis, vértigo, etc) y fueron eliminados.

No encuentro en este grupo otosclerosis neurosensorial de Manasse. En dos casos, un varón y una mujer, la hipoacusia fué muy posterior al acúfeno.

He tomado 60 casos consecutivos de **timpanosclerosis** 31 varones y 29 mujeres y encontré acúfenos en 18 casos (30'00%). Había hipoacusia en 37 casos, 17 bilaterales y 20 unilaterales.

- timpanosclerosis cerradas: 42: 25 unilaterales y 17 bilaterales.
- timpanosclerosis abiertas: 15: 11 unilaterales y 4 bilaterales.
- timpanosclerosis abierta en un oído y cerrada en el otro: tres casos (sin acúfenos),
- acúfenos: 18 casos: nueve graves, de ellos cinco unilaterales,
tres agudos, de ellos dos unilaterales
tres inespecíficos unilaterales
uno complejo unilateral
uno inespecífico bilateral
uno alterno (grave o agudo)
- timpanosclerosis cerrada unilateral: seis casos de acúfenos unilaterales, tres graves, uno complejo, uno agudo y otro alterno (grave o agudo)
- timpanosclerosis cerrada bilateral: ocho casos de acúfenos, cuatro bilaterales (tres graves y uno agudo) y cuatro unilaterales (dos graves y dos inespecíficos)
- timpanosclerosis abierta unilateral: dos acúfenos unilaterales, uno agudo y el otro inespecífico
- timpanosclerosis abierta bilateral: dos casos de acúfenos bilaterales, uno grave y otro inespecífico.

De las timpanosclerosis abiertas hay nueve en fase aún evolutiva, todas ellas sin acúfenos.

Tomo 84 pacientes consecutivos que padecen **colesteatoma**: 51 eran varones y 33 eran mujeres. El colesteatoma es unilateral en 76 casos y bilateral en ocho.

Encontré 26 casos con acúfenos (30´95%), de los que uno es bilateral inespecífico y en los otros 25 casos el acúfeno es unilateral: ocho de tono grave, ocho agudos, seis inespecíficos, tres pulsátiles (en los tres casos hay infección añadida, que en un caso es aguda).

De estos 84 pacientes 50 presentan hipoacusia, que es bilateral en 13 casos, en ocho de ellos por colesteatoma bilateral y en los otros por diferentes patologías otológicas (cavidad radical, enfermedad de Meniere, otulosis, etc).

En 17 casos el colesteatoma es atical y hay acúfeno en siete pacientes (41´00%). De 20 casos en los que el colesteatoma es muy grave se encuentra acúfenos en seis (30´00%).

En el **vaciamiento radical** no aparecen acúfenos, a no ser que haya nuevas infecciones, en cuyo caso los pacientes pueden oír más, al provocar la supuración una llegada de la onda sonora a las ventanas laberínticas en distinta fase.

Uno de los pacientes con cavidad radical infectada percibió acúfenos muy intensos, sin que se afectara la vía ósea en la audiometría.

Causas a nivel del oído interno, vías acústicas y centros:

- Hydrops laberíntico, con o sin vértigo; enfermedad de Meniere; alteraciones de los líquidos laberínticos en su composición, presión, secreción o excreción; fístula perilinfática.
- Lesiones cocleares: lesiones del organo de Corti.
- Otoemisión acústica espontánea?
- Otosclerosis (de Lermoyez o de Manasse), enfermedad de Van der Hoeve, enfermedad de Paget.
- Presbiacusia.

- Problemas de la arteria auditiva interna: arteriosclerosis diabética o senil, bucle, angitis obliterante, aneurisma, compresión.
- Inflamación laberíntica.
- Infección laberíntica: aguda o crónica, en sus distintas formas; neurolaberintitis infecciosa: tifus exantemático, cóccicas.
- Infecciones víricas: típicamente afectan al VIII par craneal, pero se acepta que pueden afectar al oído interno, si bien el reclutamiento es difícil de evidenciar por la intensidad de la pérdida auditiva y para diferenciar la hipoacusia sensorial de la neural habrá que recurrir al estudio del reflejo acústico o al estudio de los potenciales evocados auditivos.
- Reacciones alérgicas, enfermedad autoinmune.
- Hipoacusia neurosensorial autoinmune: en 1.988 (117) hemos presentado con FERNANDEZ SUAREZ, siete casos con estas características: cinco varones y dos mujeres, con edades comprendidas entre 28 y 64 años, todos ellos con acúfenos, seis con hipoacusia bilateral, cinco de ellas asimétricas y uno con hipoacusia unilateral. Coexistía vértigo en tres casos, alergia nasal en otros tres, enfermedad de Wegener en uno. El resultado al tratamiento con corticoides fué bueno en tres casos y muy bueno en los otros cuatro casos. Cuando realizamos en publicación había existido una recaída que cedió al volver a aplicarse el tratamiento. Desde entonces hemos visto más de 15 casos; en ocasiones son frecuentes las recaídas, siempre con acúfenos, pero ceden a la medicación de corticoides, sin que hayamos tenido necesidad de recurrir a la ciclofosfamida intravenosa.
- Infección focal: en amígdalas, dientes, senos paranasales, apéndice, etc.
- Malformaciones congénitas.
- He visto una joven de 11 años con abiotrofia y acúfenos bilaterales.
- Traumatismo: sonoro, mecánico, barotrauma:

- Traumatismo sonoro agudo: detonaciones de armas, explosiones de minas, cañón, pistola de remachar, etc.
- Traumatismo sonoro crónico: en calderero, herrero, maquinista, ferroviario, obrero de fábrica ruidosa, pinchadiscos, asistente asíduo a discoteca, aficionado a la música cacofónica, aviador, artillero, remachador, telefonista, conductor de camión y hasta de modernas motos, secretaria en sala con varias máquinas de escribir, técnico en radio y tantas profesionales ruidosas, cada día más frecuentes.

Refiriéndome a los acúfenos en personas de profesión ruidosa encontré:

- en los primeros 2.000 casos había 171 que padecían acúfenos (8'55%);
- en los segundos 2.000 casos había 231 que padecían acúfenos (11'55%);
- en total, en los 4.000 casos, había 402 que padecían acúfenos (10'05%).

De los 402 casos de acúfenos en pacientes incluidos en una profesión ruidosa, el acúfeno fué unilateral en 217 casos (5'43% sobre 4.000 y 53'98% sobre 402), bilateral simétrico en 180 casos (4'50% y 44'78% respectivamente) y bilateral asimétrico en cinco casos (0'13% y 1'24% respectivamente).

En la relación profesión ruidosa-sexo, 381 casos corresponden a varones y sólo 21 casos a mujeres (la profesión ruidosa casi no se encuentra en la mujer).

En la relación profesión ruidosa-edad [cinco casos en el primer grupo de edad (0'13% sobre 4.000); 269 casos en el segundo grupo (6'73%) y 128 casos en el tercer grupo de edad (3'20%)], el segundo grupo de edad se lleva la mayoría de los casos, como es fácil de entender, ya que están en edad laboral.

De los 402 casos, 85 pacientes (21'14%) dijeron que el acúfeno era continuo, lo que más que duplica los 38 pacientes (9'45%) para quienes el acúfeno era intermitente y la inmensa mayoría, 279 pacientes (69'40%), no pudieron asegurar si su acúfeno era continuo o intermitente.

En estos 402 casos el acúfeno fué subjetivo en 395 personas:

- de tono agudo 185 = (46'02%)
- de tono grave 88 = (21'89%)
- de tono inespecífico 52 = (12'94%)
- de tono complejo 49 = (12'19%)
- pulsátil sincrónico con el pulso . . 18 = (4'48%)
- pulsátil asincrónico con el pulso . 3 = (0'75%)
- y fué objetivo en dos casos (uno vascular y uno articular) y siete fueron "acúfenos" fisiológicos; dos pacientes tenían acúfeno doble: subjetivo y objetivo.

- Traumatismo mecánico craneal, con conmoción o fractura laberíntica: también pueden condicionar hemorragias de núcleos grises centrales; fractura de la base del cráneo, con conmoción cerebral.
- Barotrauma: en aviador, pasajero de avión, buceadores y ciertos deportes y aficciones (pesca submarina, etc).
- El "blast" -antiguo traumatismo neumosonoro- es una variación muy brusca e intensa de presión, acompañada o no de traumatismo sonoro agudo, que puede producir lesiones, tanto a nivel del oído medio como del oído interno.
- Intoxicaciones: A) Exógenas: 1) medicamentosas: salicilatos, ácido acetil-salicílico, antibióticos aminoglucósidos (estreptomicina, dihidroestreptomicina, kanamicina, gentamicina, tobradistina, ribostamicina, amikacina, sisomicina, dibekacina, netilmicina), sulfamidas, cloroformo, barbitúricos, dramamina, extractos tiroideos, ácido etacrínico, etc. Entre los aminoglucósidos hay diferentes grados de oto y nefrotoxicidad, que el médico, y, sobre todo, el otólogo, debe conocer: son preferibles la netilmicina y la tobradistina y el más peligroso es la amikacina. En cualquier caso, cuando utilizo aminoglucósidos por vía parenteral realizo pruebas de función renal (creatinina y urea en sangre) cada cuatro o cinco días y estas pruebas se practican diariamente cuando hay que recurrir a la amikacina.

Hace más de 30 años, ví, frecuentemente, pacientes que habían tomado mucha quinina, ya en Africa, ya en la mitad sur de España, y algunos referían que al comienzo de tomar esta medicación, 15-25 años antes, habían padecido acúfenos, que habían cedido, espontáneamente, para volver años más tarde. Hace ya más de 20 años que no veo este tipo de pacientes, que fueron posteriormente substituidos por los que se fueron inyectados con estrepto o dihidroestreptomicina, en un principio relativamente frecuentes, pero ya no y en la actualidad estoy viendo algunos pacientes con acúfenos, acompañados de hipoacusia, tras ingesta prolongada de ciertos antirreumáticos, destacando el naproxén con tres casos.

He utilizado diferentes antibióticos en aplicación tópica en forma de gotas, en el oído externo, sin perforación timpánica, y en el oído medio, con perforación timpánica. Cuando pretendo tratar tópicamente un proceso de oído externo, si hay perforación timpánica, recorro a la aplicación de pomadas a la luz del microscopio, pero no utilizo gotas, ya que éstas pueden arrastrar pelos u otras sustancias al interior del oído medio y si alguien acompaña al paciente le enseño como realizar fácilmente las aplicaciones de la pomada en el domicilio. Cuando no hay perforación timpánica la aplicación tópica de gotas puede favorecer al desarrollo de un eczema, otomicosis, etc. Y sí las gotas contienen algún componente con el fin de favorecer la penetración de anestésico asociado, puede suceder que calme el dolor, pero también que maceren la piel y favorezcan el comienzo de una dermatitis y en ocasiones obran como abrasivos sobre la piel.

Hace más de 30 años comencé a utilizar una mezcla de penicilina y estreptomicina, disueltas en suero fisiológico o en agua oxigenada, para aplicación tópica en oído externo u oído medio; he tenido reacciones locales indeseables, pero no recuerdo hipoacusias ni acúfenos secundarios a éste tratamiento y lo mismo puedo decir de cuando, más tarde, asocié estreptomicina con un corticoide para combatir, sobre todo, lesiones granulomatosas.

Cuando apareció la gentamicina en el mercado comencé a utilizar una asociación de un vial de 40 mg de gentamicina -más tarde de 20 mg-, 6 mg de betametasona -más tarde 3 mg- y en ocasiones añadía 5000 U.P. Anson de alfa-quimotripsina cristalizada, lo que completaba un volumen de casi 4 ml; ésto da idea de la altísima concentración de gentamicina si la comparamos con el producto comercial que utilizo ahora, el cual contiene tres mg de gentamicina y 1 mg de dexametasona por ml. Y me da la impresión de que no son menos

frecuentes las reacciones indeseables con la concentración actual que con la primitiva, aunque ésto no parece lógico, ya que la intoxicación depende de la sensibilidad individual del paciente y de la cantidad y concentración del tóxico.

Pues bien, en casos con perforación timpánica, sólo excepcionalmente, he encontrado, como consecuencia de utilizar este tratamiento tópico, algún acúfeno, rarísimas hipoacusias neuro-sensoriales y ligeros y más frecuentes vértigos, que atribuí en un principio más a la baja temperatura de las gotas que a causa tóxica; pero ya no pienso así, y creo que los más de los vértigos son debidos a ototoxicidad, ya que los pacientes se aplican las gotas a 36°- 37° C y también por la duración del vértigo, que es de varios días y en algunos casos persiste, aunque atenuado, hasta más de un mes. Y, a pesar de las diferentes concentraciones entre los productos de la mezcla que yo ordenaba y el fármaco comercial, no había diferencias porcentuales en las respuestas indeseables, que fueron poco frecuentes. Cuando se añaden los enzimas proteolíticos, cosa que se indica cuando hay tejido de granulación o fungosidades, suele aparecer otorragia, de la que prevengo a los pacientes, para que no se preocupen.

He visto acúfenos en pacientes tratados con grandes dosis de furosemida inyectable y oral, administrados simultáneamente, para tratar graves problemas cardíacos y edema agudo de pulmón.

BEAUGARD et al. (1981) (118) señalan que el cloranfenicol aplicado tópicamente en el oído medio puede ser un potente ototóxico, cosa que no sucede con la administración sistémica y manifiestan que la ototoxicidad de los aminoglucósidos puede ser potenciada por el ácido etacrínico.

TOMMERUP y MOLLER (1984) (119) señalan la hipoacusia neurosensorial profunda y acúfenos por el empleo de gotas de framisetina en la otitis media crónica con perforación timpánica.

2) Profesionales: plomo, mercurio, cobre, salvarsán, fósforo, azufre, arsénico, manganeso, cromo, benzol, bencina, petróleo, cloroformo, alcohol, anilinas, óxido de carbono, gas del alumbrado, tintes, piridina.

Se ha descrito el acúfeno por intoxicación por plomo y MARAÑON (1961) (120) cita hasta 111 profesiones en las que se puede presentar intoxicación por plomo.

3) Alimenticias: sobre todas por carne y pescado, y las conservas por conservantes, colorantes y otros aditivos.

4) Intoxicaciones infecciosas e infecciones tóxicas: gripe, parotiditis, herpes, tuberculosis, sífilis, zona, rubeola, sepsis, varicela, escarlatina, fiebre tifoidea.

5) Químicas y otras: opio, cocaína, morfina y otros derivados; nicotina, alcoholes etílico y metílico, hachis, cafeína, ácido sulfúrico, cianuro potásico, óxido nitroso, etc.

MILLER y JAKIMETZ (1984) (121) mantienen que el alcohol suprime la actividad del reflejo acústico y deprime la transmisión neural.

B) Endógenas: diabetes, nefritis crónica, uremia, hiperuricemia, hipercolesterinemia, alteraciones hepáticas, hipertiroidismo, insuficiencia tiroidea, insuficiencia genital, regla, embarazo, menopausia, trastornos metabólicos de los lípidos, régimen rico en grasas.

En relación con estas etiologías tengo alguna experiencia.

Hace ya muchos años que me he dedicado al estudio de la patología de los lípidos, en relación con vértigos, hipoacusias y acúfenos y casi no encontré dislipemias o hiperlipemias (o hiperlipidemias) que los puedan justificar.

Durante muchos años he tratado médica y quirúrgicamente la patología tiroidea. Los pacientes eran estudiados como mínimo mediante interrogatorio, exploración clínica, gammagrafía tiroidea, captación externa y T3 y T4 (en algunos casos, al principio, determinación de IPB, en vez de T3 y T4); en ocasiones se hicieron determinaciones de colesterol, metabolismo basal (sólo en un principio) y refexograma aquileo. No encuentro acúfenos en estos pacientes; cuando tantos autores piensan en esta etiología tiroidea, a mí los pacientes no me relataron acúfenos espontáneamente y yo no interrogaba acerca de los mismos. Y Asturias, la región donde vivo, ha sido una zona con bocio y otros problemas

tiroideos de forma endémica muy acusada, por lo que los médicos tenemos amplia experiencia con este tipo de patologías; afortunadamente, ésta situación ha cambiado, en los últimos tiempos, de forma radical.

MEYERHOFF (1979) (122) en su muy documentado trabajo sobre el hipoparatiroidismo y el oído concluye que la pérdida de audición está asociada con desórdenes tiroideos severos, pudiendo ser la hipoacusia conductiva, sensorineural o mixta. Y dice que a la pérdida de audición se pueden añadir acúfenos y vértigo, no existiendo acuerdo sobre si este cuadro es reversible o no con terapia tiroidea.

Sí he hallado acúfenos en pacientes dializados por padecer insuficiencia renal intensa, sin que pueda decir que cambios metabólicos o de otro tipo los originan.

Entre los años 1960 y 1970 en toda hipoacusia bilateral neurosensorial que simulaba un Meniere investigaba la infección sifilítica, cuando el interrogatorio lo aconsejaba, y encontraba algún caso aislado. Más tarde bajó la frecuencia de esta enfermedad y los informes del laboratorio eran sistemáticamente negativos, por lo que abandoné esta búsqueda y sigo sin pensar en esta etiología, a pesar de que ha vuelto a aumentar su frecuencia, según demuestran los informes epidemiológicos.

El VIII par craneal enferma, fundamentalmente, por neuritis, por tóxicos y por tumores.

Existen neuritis por varicela, neumonía, rubeola, tosferina, zona, gripe, herpes, parotiditis epidémica, escarlatina, fiebre tifoidea.

Entre las causas intracraneales dominan las que asientan en la fosa craneal posterior: tumor del VIII par craneal, tumores del ángulo pontocerebeloso, aracnoiditis pontocerebelosa (síndrome radicular con acúfenos), meningitis, meningoencefalitis, etc. También son factores etiológicos las trombosis y las embolias grasas o gaseosas.

Como causas centrales tenemos la epilepsia temporal, irritación de las vías acústicas centrales, hipertensión arterial, ateromatosis, secuelas de las lesiones vasculares centrales, hipertensión intracraneana, lesión subtentorial, tumor cerebral o cerebeloso, encefalitis letárgica, esclerosis en placas, etc.

Los acúfenos centrales pueden tener un origen periférico con ulterior centralización, como en el caso de AUBRY y OMBREDANNE (1966) (123), de un otoscleroso antiguo, a quien la sección del VIII par craneal no le eliminó el acúfeno.

AUBRY y PIALOUX (1953) (124) manifiestan que el acúfeno subtentorial de fosa posterior es unilateral con frecuencia, sobre todo en las lesiones del ángulo, y bilateral, con predominio unilateral, en las lesiones del tronco. Los debidos a causas supratentoriales son raros y se atribuyen a lesiones próximas al tálamo o al lóbulo temporal.

Para BOURDON (1964) (87) los acúfenos corticales no tumorales son bilaterales sin predominio unilateral, intermitentes, como ruidos de campanas o rítmicos, sin valor lesional topográfico, fuera de la epilepsia temporal.

Hay causas fuera de la vía acústica:

- Acúfenos reflejos: por causas dentarias, digestivas, nasosinusales, faríngeas, laríngeas, distorsión mecánica de la articulación témporo-mandibular, síndrome de Costen por maloclusión dentaria, insuficiencia de los músculos oculares rectos externos.

- Acúfenos reflejos: KLOTZ (1966) (125) dice que algunos acúfenos desaparecen tras el tratamiento de un glaucoma, corrección de un estrabismo, cura de un proceso dentario o sinusal e incluso de una esfenoiditis. HUIZING, Jr. (1970) (126) señala que la resección de una espina del tabique o una conchotonía pueden eliminar un acúfeno.

SENECHAL (1956) (85) señala como posible causa de acúfenos: alteraciones gastrointestinales, genitales, dentarias -caries, granuloma apical-, síndrome de Costen.

- Disonía neuro-vegetativa.

- Alergia: puede ser endógena (albúminas por reabsorción de un extravasado no eliminado por insuficiencia hepática) o exógena (alimentaria, neumoalergeno, microbiana). Es una de las etiologías a las que se atribuye la enfermedad de Meniere. Su importancia ha sido exagerada a mitad del siglo, sobre todo por los autores americanos, entre ellos ATKINSON (1949) (127).

- Paraalergia: por frío, calor, humedad, clima, emoción.
- Carencias vitamínicas: de vitaminas A, B, C, E, PP. Son poco probables para APPAIX et al. (1957) (128), en contra de la opinión de ATKINSON (1949) (127), quien concede gran valor y utilidad al tratamiento con las vitaminas B₂ o PP, según los casos.
- Anemias y leucemias: producen anoxemia de las células ciliadas, lo cual condiciona el acúfeno.

HUSSAREK y NEWBERGER (1959) (129) encuentran acúfenos, con frecuencia, en casos de hiperemia pasiva secundaria a una estasis, en el curso de descompensación cardíaca o de bronquitis crónica, lo que produce disminución de riego sanguíneo en el oído interno.

FOWLER (1965) (59) sostiene que los acúfenos pueden ser debidos a factores circulatorios, tales como el espasmo intravascular y el "sludge" (aglutinación de eritrocitos), o por cualquier lesión que produzca suficiente anoxia en los tejidos auditivos y refiere que ha observado "sludge" en los vasos de la conjuntiva ocular en cada uno de los pacientes que tenían un acúfeno constante y en muchos otros en los que el acúfeno solo era de corta duración.

MARAÑÓN (1961) (120) señala acúfenos en el climaterio, sobre todo coincidiendo con las fases de sofocos, sin darles un significado especial y los considera consecuencia del trastorno circulatorio.

FOWLER (1965) (59) dice que se pueden producir acúfenos no vibratorios conteniendo la respiración o disminuyendo la circulación cerebral por presión sobre los vasos del cuello.

- Síndrome cérvico-cefálico, síndrome de Barre-Lieou o síndrome del simpático cervical posterior, nombre propuesto por Barre. Encuentro muchos casos de síndromes cervicales consultando por molestias que los pacientes refieren no al cuello sino hacia órganos de nuestra especialidad, siendo raro que pase un día sin ver alguno. Y en ciertos de estos síndromes cervicales se presentan acúfenos, pero ¿cuántos son debidos a etiología cervical?. Mientras sí diagnostico muchos vértigos cervicales no sucede lo mismo con los acúfenos, aunque por experiencia personal sé que algunos acúfenos se originan en determinados movimientos o

posturas del cuello. Y aún me atrevo menos a diagnosticar una hipoacusia de etiología cervical.

- Insuficiencia vértebro-basilar, alteraciones generales de la circulación (arteriosclerosis, diabética, o no; angeitis obliterante), hipotensión arterial (he visto un paciente que refiere acúfenos ligados a su hipotensión y que mejora tomando café concentrado o fuerte y sentándose un momento), hipertensión (a veces el acúfeno no desaparece al bajar la tensión arterial), digestión, fatiga, insomnio, emoción, estado neurótico, estrés, parálisis facial.

- Emociones sexuales y en algunas personas la estimulación sexual prolongada.

- Psicógeno.

Mi experiencia, documentada, sobre acúfenos objetivos vasculares se refiere a un joven de 12 años, con anomalía de la arteria vertebral izquierda, a una paciente de 69 años diagnosticada de aneurisma de la arteria carótida interna izquierda, a un varón con lesión del seno carotídeo y a un portador de válvula aórtica, pacientes que no han seguido bajo mi control.

He observado tres casos de mioclonía velo-palatina.

Acúfenos fisiológicos:

Son difíciles de definir. Yo pienso que circunstancias fisiológicas, como estornudar, deglutir, masticar, mover la mandíbula lateralmente, bostezar, la fonación, etc., pueden provocar unos ruidos perfectamente conocidos. Si las causas son fisiológicas (el estornudo puede ser fisiológico o patológico), el acúfeno también lo será. Y estos acúfenos pueden ser objetivados casi siempre.

Acúfenos y lesiones patológicas:

GRAHAM (1965) (107) modifica, o dice modificar, la lista de Goodhill (1952) sobre la localización de los acúfenos y las lesiones patológicas; no hay diferencias significativas entre ambas listas; la que sigue es la de GRAHAM:

	Localización	Lesión
Oído Externo:	CAE	Anemia
Oído Medio:	Tímpano	Hiperemia
	Músculo	Edema
	Cadena osicular	Exudado seroso
	Plexo timpánico	Exudado mucoso
	Vasos timpánicos	Trompa de Eustaquio
	Ventana redonda	Exudado purulento
	Ventana oval	Hemorragia
Oído interno:	Perilinfa	Inflamación
	Endolinfa	Alergia
	Organo de Corti	Neuronitis
VIII Nervio:	Ganglio espiral	Necrosis
	Tronco	Fibrosis
Intracerebral:	Núcleos ventral y dorsal	Tumor
	Neurona de segundo orden	Aneurisma
	Cuerpo geniculado medio	Fragilidad capilar
	Neurona de tercer orden	Estasis
	Córtex	"Sludge"
		Espasmo vascular
		Esclerosis vascular

Podríamos añadir algunas lesiones más, como las de osteitis, osificación, lesiones tóxicas, etc.

Etiología de los acúfenos objetivos:

Para BENTZEN (1986) (130) ocupan el 10% de casos, frente al 90% de acúfenos subjetivos.

A) Vasculares:

Fístula arterio-venosa entre la arteria occipital y el seno transversal y entre la arteria meníngea media y también el seno transversal son descritos por HERBERTS (1962) (131) y ARENBERG y Mc CREARY (1971) (132).

WENGRAF (1967) (133) cita el caso de Smith (1929) de fístula congénita arteriovenosa en el tímpano, así como varios casos más de comunicaciones arterio-venosas: temporal durante el embarazo (Moore, 1910), siguiendo a taponamiento nasal posterior por epistaxis (Bredlau, 1938), comunicación directa carótida-yugular (Hoover, 1929), conexión carótida interna-seno cavernoso postraumática (Donnelly, 1940); el autor piensa que la comunicación más frecuente sucede entre la carótida externa y la vena yugular interna, siendo su causa más frecuente la traumática.

GLANVILLE et al (1971) (134) describen un caso de acúfeno objetivo familiar en un padre y dos de sus tres hijos, no pulsátil, emitido por cinco de los seis oídos y debido a alteraciones venosas de la base del craneo.

WENGRAF (1967) (133) presenta un caso de anastomosis entre la arteria vertebral y la arteria occipital derechas, en el que el arteriograma muestra una arteria occipital muy ancha y con flujo suficiente para rellenar la arteria vertebral y basilar.

MONTANDON y MENTHA (1964) (135) describen un caso con anomalía de la arteria vertebral en su origen, con trayecto sinuoso o en sifón como un pinzamiento. También citan el caso de aneurisma de la basilar y arteria auditiva interna.

HARPMAN (1967) (136) habla del aneurisma arteriovenoso o cirsoide, que suele iniciarse en la pubertad y describe un caso en el que el acúfeno sonaba como el agua cayendo sobre una gravilla y que cedía a la compresión de la carótida; había conexiones entre el seno lateral y el territorio de la carótida externa izquierdos.

SANZ DELGADO (1960) (137) se refiere a la auscultación en el silencio de los ruidos normales y alude los debidos a congestión (en los que el ruido aumenta en la posición horizontal y desaparece al ponerse erecto) y a anemia (disminuye en la posición horizontal y aumentan en la posición erecta).

También pueden ser causa de acúfenos vasculares la arteriosclerosis, malformaciones vasculares, estenosis, anemia, discrasia sanguínea, hiper o hipotensión, lesiones cardíacas, meningioma vascular, compresión arterial o venosa por tumores cerebrales, alteraciones vasculares del tiroides, murmullos transmitidos desde los vasos del cuello en la hipertensión,

causas cardíacas, emboque de un seno lateral ancho en una vena yugular interna estrecha, vena yugular interna comprimida por el vientre posterior del músculo digástrico.

B) Musculares:

Son producidos por las contracciones clónicas de los músculos tubáricos y otros próximos a la trompa, así como de los músculos del martillo y del estribo.

Es frecuente que los pacientes tengan neurastenia o neurosis en sus antecedentes.

A veces se encuentra relación con una infección aguda (gripe) o con trastornos del sistema autónomo.

FOWLER (1965) (59) nos dice que pueden ser producidos por corrientes eléctricas que causan vibraciones de los músculos del oído medio o anexos, por tensar firmemente los músculos alrededor de los oídos o de los ojos, por tensar la mejilla o los músculos nasofaríngeos como cuando se bosteza, por respirar forzosamente a través de la nariz, por guiñar forzosamente o por cerrar los ojos violentamente.

LEVENTON et al. (1968) (138), en cinco casos de acúfenos objetivos debidos a mioclonus encuentran graves desordenes psicogénicos y proponen que esta etiología sea aceptada cuando el síntoma aparezca en solitario. Encuentran como trastornos de la personalidad: esquizofrenia, paranoia, depresión profunda, neurosis convulsiva, neurosis de ansiedad y como etiología: patología vascular, esclerosis múltiple, aneurisma de la arteria vertebral, tumores del tronco cerebral, tumores del cerebro, tumores del cerebelo, apoplejía.

SANZ DELGADO (1962) (137) los atribuye a contracciones del músculo del estribo y del tensor del tímpano y dice que son intermitentes, de escasa frecuencia de 64 c/seg y de baja intensidad: 20-40 db.

Para HELLER (1962) (139) no existe una etiología común que produzca el acúfeno, pudiendo obrar como causas lesiones de la columna cervical, vasculares, musculares y neurogénicas.

C) Articulares:

De la columna cervical y de la articulación témporo-mandibular.

D) Cavitarios:

Ya vistos en el capítulo de clasificaciones.

También se podrían incluir aquí los relacionados con los espasmos de los músculos de la cadena osicular, descritos entre los musculares.

III-8-PATOGENIA

III-8-PATOGENIA

Con dudas o desconocimientos, aún, en la anatomía del órgano de la audición y con una fisiología auditiva hipotética aún en muchos aspectos es fácil comprender lo complicado que ha de ser emitir hipótesis patogénicas. La patogenia es múltiple y diferente, discutida y discutible. Todos podemos inventar o plantear teorías patogénicas sobre los acúfenos, de acuerdo con los conocimientos del momento. Más adelante, pasados unos años, quedarán en el olvido. Una gran parte de las hipótesis patogénicas son bellas teorías imposibles de constatar experimentalmente, aunque, en ocasiones, se pretenda trasladar al hombre los hallazgos de la experimentación animal. En general, tenemos una gran ignorancia y no debemos superponer sistemáticamente acúfeno subjetivo y fisiopatología de la audición.

SASAKI et al. (1981) (140) tratan de obtener un animal modelo para el estudio de los acúfenos y eligen el cobaya, en el que realizan múltiples estudios.

Entre algunos de los intentos para hallar un animal experimental que permita estudiar los acúfenos están los de KAUER et al. (1982) (141), quienes utilizando la técnica del 14 C 2-deoxiglucosa examinan las variaciones en la actividad metabólica de las vías auditivas de 29 cobayas tras extirpar la cóclea, la cadena osicular y administrar salicilato sódico. Tras la extirpación unilateral y bilateral de la cóclea estudian la actividad neuronal desde la primera hora hasta los 42 días y observan que entre el tercero y decimocuarto días hay un aumento espontáneo de la actividad.

La extirpación unilateral o bilateral de la cadena osicular no produce aumento espontáneo alguno hasta el vigésimo primer día de observación, por lo que piensan que el aumento de actividad al eliminar la cóclea es debido a un proceso de desaferenciación "per se" y no debido a la sordera, que también causa la extirpación de la cadena osicular. La administración oral de salicilato de sodio a los animales, a los que se había extirpado una cadena osicular, produce aumento de actividad similar al que se encuentra en la extirpación coclear. Los autores sugieren que estos aumentos de actividad neuronal pueden reflejar un fenómeno similar a un acúfeno en el animal experimental y que sus experimentos son la base para el desarrollo de un modelo de animal experimental para investigar el acúfeno.

Los trabajos de Kiang et al. (1970) (142), Liberman y Kiang (1978) (143) y Evans (1981) (144) en gatos y los de Prijs y Harrison (1984) (145) permiten concluir que los esfuerzos por encontrar un animal modelo son muy prometedores, pero necesitan ser ampliados.

Shulman (1984a) (146) dice que no existe un modelo animal específico para los acúfenos y que cada paciente es un modelo, por la descripción de su acúfeno, la respuesta a las pruebas técnicas y los resultados del tratamiento.

Los estudios "postmortem" tampoco ayudan mucho. Oliveira et al. (1990) (147) estudian los huesos temporales de 83 personas con historia de acúfenos antiguos y 33 personas sin acúfenos y no encuentran anomalía histológica alguna, entre 24 tipos de ellas, en más del 40% de los casos.

Koupernic (1967) (148), tras considerar que la hipoacusia y los acúfenos están muy interrelacionados, se pregunta ¿cómo explicar que la sordera sea constante y los acúfenos sucedan por crisis más o menos alargada?, pero sólo se atreve a comentar que es difícil saber lo que pasa por la cabeza de otras personas.

Como señala Bello (1961) (149), aunque el acúfeno lo oímos en ausencia aparente de estímulo, algún estímulo lo ha de causar.

A nivel del oído externo:

Goodhill (1956) (150), piensa que es la lesión del aparato de conducción quien introduce el acúfeno, al modificar la impedancia, como sucede con el tapón de cerumen amontonado, activando un reflejo táctil que obra sobre el órgano de Corti o por la fuerza con que empuja hacia dentro la membrana timpánica y la tensa, impidiendo el libre juego de la cadena osicular y ventanas laberínticas.

Para Fowler (1965) (59) el tapón de cerumen impactado en el conducto auditivo externo es causa de acúfeno, ya que cuando se extrae el cerumen el acúfeno desaparece y piensa que este acúfeno es debido a la presión o a la irritación química del cerumen amontonado que crea un reflejo que activa las células táctiles del órgano de Corti.

DOMENECH OLIVA y CARULLA PARIS (1988) (151) no creen que el tapón puede producir un acúfeno por sí mismo, sino por hacer perceptible un acúfeno subclínico.

Según VAN EYCK (1962) (114) el eczema, micosis y exóstosis del CAE pueden provocar acúfenos por trastornos circulatorios reflejos, además del efecto de la obstrucción.

Para HAZELL (1987) (50) el conducto auditivo externo actúa como resonador en las frecuencias de 3-4 Khz. El bloqueo de este conducto facilita la audición de acúfenos objetivos (vascular, muscular, ruido tubárico), de otoemisiones acústicas espontáneas o de ruidos intrínsecos al sistema nervioso.

Un tapón de cerumen que ocluye por completo el conducto auditivo externo produce hipoacusia por falta de conducción de la onda sonora, pero ¿puede originar "per se" un acúfeno en los más de los casos?.

He observado tapones bilaterales obstruyendo el conducto auditivo externo por completo, o he provocado la obstrucción completa y segura añadiendo pomada y el acúfeno es a veces unilateral.

También he comprobado que el tapón de cerumen puede producir acúfenos diferentes, quizá porque el ensordecimiento permite oír diferentes acúfenos unilaterales o bilaterales.

Además, podría influir la diferente localización del contacto del tapón sobre la membrana timpánica, ya que si el tapón no contacta la membrana timpánica o no cierra por completo el conducto auditivo externo no influye en la producción de acúfenos.

El tapón que contacta la membrana timpánica modifica la impedancia del sistema.

En ocasiones se constata una hipoacusia del tipo que sea, tras extraer el tapón, la cual puede ser, o no, la causa del acúfeno.

Hoy día se tiende a pensar que el tapón de cerumen no produce acúfenos por él mismo, sino que pone de manifiesto acúfenos latentes, al desaparecer el enmascaramiento del ruido ambiente por la pérdida de audición que origina el tapón.

El cuerpo extraño puede comportarse, a veces, como un tapón.

Las placas de calcificación de la membrana timpánica pueden provocar acúfeno por modificación de la impedancia. Recientemente extirpé, con anestesia de contacto, una placa que destacaba en la membrana timpánica de forma muy acusada y contactaba el "annulus" y el paciente, una vez tratado manifestó: "creo que me desaparecieron los ruidos del oído, porque ya no los oigo".

A nivel del oído medio:

SCHNEIDER (1947) (152), sostiene que hay dos fuentes de sonido: interna y externa: la externa es aquella con la que asociamos la audición y considera al plexo timpánico como una parte crítica de un sistema (vegetativo) interno del sonido.

TOWNBRIDGE (1949) (153) dice que el acúfeno puede ser producido por cambios patológicos en el oído medio y zonas vecinas (dientes, faringe, nariz, trompa), al actuar el plexo timpánico como un plexo nervioso central, que recibe impulsos a través de sus conexiones con el IX y V pares craneales y las fibras simpáticas carotídeas. Se trataría de un acúfeno reflejo.

HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) opinan que la sordera de transmisión es la responsable de la audición de un acúfeno fisiológico subaudible, por refuerzo de la conducción ósea, y por ello la operación, que restaura la audición, elimina el acúfeno si no coexisten lesiones cocleares.

SALTZMAN Y ERSNER, (1947) (154), dicen que el acúfeno es constante en la fase activa de la otosclerosis y cede cuando los umbrales de la vía aérea alcanzan los 60-90 db de pérdida. Estos autores piensan que sería debido a posición anormal o a restricción en el movimiento de los músculos lo que originaría el acúfeno, el cual cesa cuando, en pérdidas de audición de 60-90 db, se alcanza un equilibrio nuevo, debido a una fijación muscular total y a osificación intensa de la platina.

Sin embargo, LEMPert (1953) (155), al explicar su concepción del problema, mantiene que cuando la otosclerosis se acompaña de acúfenos la pérdida auditiva sobrepasa ya los 50 db y continúa diciendo que los acúfenos son frecuentes en la otitis media aguda y raros en las otorreas crónicas antiguas y frecuente en los colesteatomas del ático y no en las supuraciones antiguas y concluye que el acúfeno es debido a la irritación del plexo nervioso del oído medio que es destruido en las supuraciones crónicas pero no en el colesteatoma ni en la otosclerosis; cuando la alteración se produce en las proximidades de la ventana oval los acúfenos serán graves y cerca de la ventana redonda agudos y éstos acúfenos son debidos a irritación de células ganglionares que habría en las proximidades de las ventanas. Un acúfeno pulsátil originado a partir del oído medio, sería debido a irritación del simpático pericarotídeo, gracias a su conexión con el plexo timpánico.

Es conocido como Rosen atribuía los acúfenos a irritación de la cuerda del tímpano.

ROSEN (1962) (156) trataba los acúfenos seccionando la cuerda del tímpano, a la que consideraba puente de unión entre los ganglios esfenopalatino, ótico y geniculado, razón similar a la que intenta justificar la sección de los nervios petrosos superficiales menor y mayor.

HAZELL (1987) (50) implica al oído medio en la producción de acúfenos:

- síndrome del tensor del tímpano: origina acúfeno en la región de los 10 Hz, el cual puede ser recogido por un micrófono;
- contracción voluntaria de los músculos del oído medio;
- implicación en la generación de otoemisiones espontáneas;
- acúfenos en relación con la trompa: por bloqueo, por fluidos en el oído medio, en la apertura y cierre de la trompa, etc.

A nivel del oído medio podemos encontrar abundancia de lesiones diferentes, aisladas o asociadas, que van a obrar sobre la vascularización, inervación vegetativa, impedancia, juego de las ventanas laberínticas, etc., condicionando una serie de circunstancias que favorecen la aparición de acúfenos. Los factores implicados en cada caso no siempre pueden ser valorados, ni siquiera con exploraciones quirúrgicas.

También existen opiniones contradictorias acerca de si las enfermedades del oído medio pueden causar acúfenos directamente o es la pérdida de audición la que pone de manifiesto acúfenos latentes preexistentes.

No es infrecuente encontrar más de una causa produciendo acúfenos simultáneamente, como, asimismo, una misma enfermedad puede producir acúfenos diferentes, o acúfenos en el oído medio y en el oído interno a la vez (otosclerosis mixta, timpanolaberintosclerosis, otitis media con complicación laberíntica, traumatismos, etc.).

En un paciente con acúfeno pulsátil extirpo un gran pólipo y desaparece el acúfeno; debajo del pólipo aparece un colesteatoma. El acúfeno podría ser debido al componente vascular pulsátil del pólipo golpeando contra el hueso o contra partes del conjunto tímpano-osicular, bien directamente o a través del colesteatoma.

Normalmente, en el oído medio existe un equilibrio entre sus diferentes partes, que puede ser roto por un desplazamiento de la membrana timpánica, cadena osicular, ligamentos, tendones musculares o inflamación muscular, secreciones, formaciones granulomatosas, calcificación, anquilosis estapedio-vestibular, etc. Basados en esto, diferentes autores atribuyen muchos de los acúfenos a estímulos originados en los músculos de la cadena osicular, a la vez que otros exponen sus teorías en contra.

Los factores anteriormente citados favorecen también los acúfenos objetivos, ya que la hipoacusia que aparece evita que sean enmascarados por los ruidos del ambiente. Y por la misma razón posibilitan los acúfenos subjetivos, además de producir estímulos anómalos (vasculares, vegetativos, etc) que respondan con otros acúfenos.

A veces la aplicación de un tratamiento tópico en gotas, cuando existe una perforación de la membrana timpánica, puede obrar sobre el laberinto, provocando hipoacusia, acúfeno y vértigo. Cuando sólo se origina vértigo podríamos achacarlos a una temperatura inadecuada de las gotas, pero la aparición de signos cocleares o la duración del vértigo superior a unos minutos e incluso de varios días obliga a pensar en el efecto dañino de alguno de los componentes de las gotas sobre el laberinto.

En la otosclerosis la anquilosis sola podrá ser o no la causa del acúfeno. En la fenestración sigue la anquilosis, la nueva ventana creada en el conducto semicircular externo reconstruye el sistema de las dos ventanas y unas veces el acúfeno desaparece, mientras que en otras persiste.

¿Será que una vez restaurada la audición el ruido ambiente enmascara los acúfenos?, ¿se oirían en una cámara insonorizada anecóica?.

Que el acúfeno sea debido a la rotura del equilibrio de los componentes al fijarse la platina del estribo tampoco puede ser, pues si bien la movilización del estribo lo recuperaría, la estapedectomía deja un desequilibrio permanente y los acúfenos pueden cesar. No parece lógico atribuir su desaparición a la acomodación a un nuevo equilibrio, ya que el acúfeno puede ceder inmediatamente tras la intervención quirúrgica, la cual reconstruye el juego de la platina, secciona el tendón del músculo del estribo, condiciona una nueva cadena osicular a la que falta un huesecillo y sus articulaciones y tiene una diferente masa y también diferente superficie de contacto en la ventana oval; el nuevo equilibrio, desconocido, que se alcance, no será tan inmediato como lo fue la desaparición del acúfeno.

Tengo el caso de una paciente fenestrada, quien, unas dos veces al año, padece acúfenos debidos a la acumulación de descamación epidérmica sobre la región del conducto semicircular externo fenestrado, pero estos acúfenos sólo aparecen al agacharse y al levantarse. ¿Es debido éste acúfeno a que en esos movimientos la masa de los acúmulos descamativos obra presionando ($f = mv^2$) más intensamente sobre el conducto semicircular membranoso externo a la manera de como las otoconías actúan sobre el sistema otolítico, desencadenando un acúfeno vestibular?.

A nivel del oído interno:

APPAIX et al. (1957) (128) creen que los acúfenos pueden ser condicionados:

- por lesiones directas de las células ciliadas y neuritis de diversas neuronas;
- por modificaciones físicas:
 - trastornos del juego vibratorio normal (otosclerosis, otitis, etc.),
 - modificación brutal de la presión laberíntica (trauma),
 - trastornos vasomotores;
- por modificaciones químicas;

- por alteraciones metabólicas.

MEYER ZUM GOTTESBERGE (1956) (157) encuentra en la alteración degenerativa de las neuronas auditivas:

- células enfermas inactivas que producen sordera,
- células enfermas, aún en actividad, que originan acúfeno.
- células sanas, que serán irritadas por las vecinas enfermas.

Según esto el acúfeno criptogenético se debería a la afectación ligera de células aún activas, sin lesiones de células que provoquen sordera.

APPAIX et al. (1957) (128) sostienen que, en la artrosis cervical, las alteraciones vasculares son quienes determinan la aparición del acúfeno.

MARCO et al. (1964) (158) resumen las hipótesis patogénicas del síndrome de Barre-Lieou en vascular, neurovegetativa, mixta o neurovascular y psicógena.

KLOTZ (1966) (125) sugiere que el edema periartrósico irrita al plexo nervioso. En la artrosis cervical o en la periartrosis se irrita el plexo simpático de la arteria vertebral y por ello el de la arteria auditiva interna.

En el síndrome de Costen también es clásica la teoría neurovegetativa. Sin embargo GREINER et al. (1957) (159) dudan que un trastorno de la vasomotricidad pueda ser el mecanismo para la producción de acúfenos en el síndrome de Costen y en el síndrome cervical posterior.

MALHERBE (1937) (160), sospecha la implicación del simpático cuando la infiltración del ganglio estelar con novocaína es positiva.

CALDERIN (1956) (161) defiende la tesis del plexo timpánico de Lempert, debido a conexiones de este plexo, sobre el que pueden obrar, produciendo acúfenos, las alteraciones en dientes, fosas nasales, estructuras paranasales, trompa de Eustaquio, oído medio o cuello.

HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) señalan que los desarreglos del sistema nervioso autónomo condicionan trastornos de la motricidad, originando defectuosa nutrición celular y, en consecuencia, el acúfeno.

Estos mismos autores opinan que los trastornos metabólicos, endocrinos o nutritivos provocan desequilibrio vagosimpático, lo cual entraña alteraciones vasculares, con alteraciones de irrigación a nivel de la estría vascular, lo que modifica la secreción de líquidos laberínticos, produciéndose hiper o hipopresión endolinfática, lo que estimula las terminaciones nerviosas del VIII par craneal.

DAVIS (1956) (162), señala dos posibilidades:

- 1ª) de actividad eléctrica permanente del canal coclear reglada por mecanismo desconocido, cuyo desarreglo dejaría pasar a los centros estímulos electroacústicos no percibidos en condiciones normales y
- 2ª) acúfeno debido a fenómenos mecánicos, por presión con ligero desplazamiento permanente de la membrana tectoria sobre las células ciliadas; DAVIS no concede gran interés a los acúfenos por causa vascular o neurovascular.

HILDING (1953) (163), expone una teoría según la cual un ruido o traumatismo acústico violento rompe las amarras externas de la membrana tectoria, la cual cae sobre las células ciliadas, estimulándolas y produciendo un acúfeno, incluso sin hipoacusia, el cual, durante la marcha, sufriría modulaciones sincrónicas con el paso, con un aumento de intensidad al apoyar el talón en el suelo, momento en el cual la presión hidráulica en la rampa vestibular es mayor y sugiere una patogenia similar para algunas presbiacusias.

DAVIS Y FOWLER, Jr. (1960) (104), piensan que el acúfeno se debería a una "irritación local", paso previo a la destrucción de células nerviosas vecinas y por ello acúfeno e hipoacusia se encuentran próximos en el audiograma.

STEVENS Y DAVIS (1938) (103) sugieren que las células sensoriales o fibras de la primera neurona pueden ser irritadas y entonces descargar impulsos nerviosos más o menos continuos, como consecuencia de procesos patológicos y ello puede suceder de forma

temporal y aguda, o crónicamente.

TAILLENS (1960) (57) considera el acúfeno como una parestesia de la vía auditiva, en cualquier punto de la misma.

STERKERS y RENO (1979) (164) piensan que el acúfeno es la consecuencia de un estado irritativo de las vías acústicas, una hiperestesia o parestesia debida a un estímulo nociceptivo endógeno, mientras que el estímulo exógeno originaría la algiacusia.

BARCIA SALORIO et al. (1963) (165) aceptan que el acúfeno puede tener relación con las vibraciones rápidas, que pueden desaparecer por el efecto de un vasodilatador cerebral, por lo que recurren a ese tratamiento.

Según MEUNIER y BLOUZON (1969) (166) las lesiones barotraumáticas de oído interno en la inmersión submarina son debidas a microembolias gaseosas de los vasos, al hundimiento del estribo en la ventana oval en el descenso, a la hiperpresión de los líquidos laberínticos y al daño coclear.

Es conocido que se pueden producir modificaciones brutales de la presión laberíntica en los buceadores submarinos.

TAILLENS (1960) (57) sostiene que la otosclerosis produce degeneración coclear y no acepta que el responsable del acúfeno sea la hiperpresión de los líquidos, pues no hay vértigo y la fenestración no elimina los acúfenos y si da audición.

HICGUET y VAN EYCK (1953) (54), en la presbiacusia, aceptan el mecanismo vascular, pero sostienen que la alteración vascular sucede a nivel de la estría vascular y no de las terminaciones nerviosas.

VAN EYCK (1950) (167) manifiesta que la quinina deprime la amplitud de los potenciales de acción, depresión que puede ser reversible y elimina la teoría de la lesión central. HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) opinan que el acúfeno no es la consecuencia de la hiper sino de la hipoexcitabilidad del nervio.

En la intoxicación, TAILLENS (1960) (57) piensa que hay la misma lesión tanto si es endógena como exógena, que ambas obran física y químicamente en la zona de máxima sensibilidad y vulnerabilidad, la cual en el hombre corresponde a las frecuencias de 2.000 a 4.000 c/seg.

TAILLENS (1960) (57), en el traumatismo sonoro, cree que las lesiones serían debidas a factores físico-químicos similares a los señalados en la intoxicación.

BOUCHE (1956) (168), en el traumatismo craneano, atribuye las lesiones a modificaciones en la presión de la endolinfa, lo que obra sobre el órgano de Corti, o a modificaciones en el líquido cefalorraquídeo, lo que actúa sobre las vías cócleo-vestibulares.

ATKINSON (1949) (127), en el síndrome de Meniere, distingue los pacientes en dos grupos, de acuerdo a su respuesta ante la inyección intradérmica con histamina: uno histamino negativo, que responde a los vasodilatadores y otro histamínico positivo, en el cual existe una vasodilatación primitiva, consecuencia de la reacción alérgica.

Las hipoacusias neurosensoriales que forman parte de una enfermedad sistémica autoinmune hace tiempo que son conocidas -síndrome de Cogan, enfermedad de Behcet, lupus eritematoso agudo diseminado, periarteritis nudosa, síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, policondritis atrofiante, etc, citadas por BONFILS (1987) (169).

Y en el año 1.979, Mac Cabe publica el primer trabajo sobre hipoacusia neurosensorial autoinmune aislada y desde entonces se intenta encontrar el animal adecuado para el estudio de la enfermedad.

Existían diversos antígenos de oído interno contra los cuales actuarían los autoanticuerpos produciéndose una hipersensibilidad mediada por la inmunidad celular o humoral, lo que originaría alteraciones en el oído interno, del tipo de hydrops endolinfático u otras, lo que causará la hipoacusia y los acúfenos y en ocasiones vértigo.

BOUCHE (1956) (168) piensa que en las afecciones vasculares del oído interno la arteriosclerosis es causa importante, obrando por un mecanismo complejo y se asocia: hipovascularización, espasmo de finas arteriolas lesionadas y trastornos de la secreción y

excreción de endolinfa, con lo que la falta de aporte sanguíneo o la compresión de los líquidos lesiona las células del órgano de Corti.

En el mismo sentido (hipovascularización por espasmo arteriolar, trastornos de la secreción- excreción de endolinfa y sufrimiento de las células sensoriales) se expresan CALVET Y RIBET (1958) (170).

Para ALBERTINI (1977) (171) las dislipemias obran, como otras intoxicaciones endógenas, modificando el calibre vascular, aglutinando los hematíes y plaquetas y enlenteciendo el flujo, lo que condiciona anoxia. La esclerosis lipídica puede llegar a la misma estría vascular. El autor señala que en la xantomatosis tendinosa hipercolesterinémica familiar es la afectación de la arteria vertebral la que sigue a la carótidea y en aquella son los acúfenos con el vértigo y la cefalea frontooccipital los primeros síntomas. Son de peor pronóstico las dislipemias con tasas elevadas de colesterol o de triglicéridos o de ambos.

TAILLENS (1960) (57) opina que hay una centralización con asiento nuclear o supranuclear, por lo cual ni la sección del VIII par craneal ni la laberintectomía curan ya los acúfenos.

VAN EYCK (1950) (167), atribuye a un factor psíquico la producción de un desequilibrio vasomotor, el cual produce el acúfeno.

GRAHAM (1965) (107) sigue el psicoanálisis de Freud y el desarrollo que este autor hace sobre el origen del "yo" y del "ello" y el "super-yo" (o ideal del yo), en el que es básico el aporte de la percepción acústica. La audición debe ajustar a la persona a los cambios que se hacen alrededor de ella y estos procesos de ajuste pueden ser el origen de cambio de la personalidad. El "super-yo" puede manifestarse de diferentes formas: crítico, enérgico, severo, hipermoral, culpable. El individuo puede sentirse culpable y percibir la voz de la autoridad bajo diferentes formas y el oído puede oír estas voces en forma de acúfenos. El autor señala la importancia sexual de las aperturas corporales y la importancia de la vida sexual en el desarrollo del "yo" y del "super-yo". El oído sería, a la vez, protuberancia y orificio y señala el juicio de Winshell de que el acúfeno llenaría el orificio que el oído representa.

SWEETOW (1985) (172) dice que ha encontrado más de 400 pacientes con acúfenos descompensados psicológicamente, pero no manifiesta entre cuantos en total.

Entre los hechos que sostienen el mecanismo **central** está el que la sección total del VIII par craneal en pacientes vertiginosos curan el vértigo, pero no los acúfenos.

BRISOTTO (1955) (173) trata diversos acúfenos con Impletol y elimina muchos de ellos en segundos; se trata de acúfenos diferentes a los que se atribuyen mecanismos patogénicos diversos. Entonces, el autor razona que para que un solo producto pueda obrar sobre estos diferentes acúfenos, ello ha de ser porque actúa donde los estímulos anormales se enlazan en las estaciones centrales, que están bajo la influencia de los centros diencefálicos.

TONNDORF (1981) (174) atribuye los acúfenos cocleares a patología o a disfuncionamiento de los esterocilios.

KNASTER (1989) (175) recuerda que algunas teorías implican al sistema reticular. Las arterias intraóseas del hueso temporal producen un ruido de roce constante, de tonalidad grave, que atraviesan la membrana basilar hasta llegar al helicotrema y este ruido sería percibido por el oído, si no fuera por la acción inhibitoria de las fibras eferentes; si hubiese una alteración de la función de estas fibras el ruido sería percibido (acúfeno).

DISANT (1983) (176) introduce tres elementos en su enfoque patogénico de los acúfenos:

- el síndrome lesional periférico: la lesión de las células ciliadas modificará el potencial microfónico, con todas sus consecuencias,
- el fenómeno de desaferenciación: es consecuencia de la destrucción de células ciliadas y por ello esas células que no reciben más información periférica pueden tener una hiperactividad espontánea y
- los mecanismos correctores centrales: fallo en los procesos fisiológicos inhibidores.

EGGERMONT (1984) (177) expone que el acúfeno no es causado por una actividad espontánea normal, sino por alguna forma de actividad espontánea anormal en el sistema nervioso central, producida por una hiperactividad neuronal o por una hipersensibilidad -por descenso del umbral- originadas por una pérdida de la inhibición.

MOLLER et al. (1992) (178) sugieren que ciertos acúfenos severos pueden pertenecer a la familia de desórdenes causados por la irritación vascular de un nervio cerebral, tales como la neuralgia del trigémino, el hemiespasma facial, etc.

Y parece que ciertos estímulos o lesiones auditivas periféricas pueden causar hiperexcitabilidad en estructuras más centrales, entre el núcleo coclear y el colículo inferior.

El sistema lemniscal clásico se proyecta sobre las áreas corticales auditivas primarias, mientras que el sistema extralemniscal se proyecta sobre áreas corticales de asociación y las neuronas extralemniscales reciben aferencias de otros sistemas sensoriales.

Los autores piensan que la percepción de la intensidad de ciertos sonidos y acúfenos implica no sólo al sistema lemniscal clásico sino también al sistema extra-lemniscal. Pero esto no quiere decir que el lugar anatómico de la anomalía fisiológica esté necesariamente localizado dentro del sistema extrapiramidal, sino solamente que este sistema está implicado en la generación del acúfeno [MOLLER et al. (1982) (179)].

HENNEBERT (1985) (180) piensa que los acúfenos hay que explicarlos por una acción interauricular, que sería mediada por el sistema eferente, aunque no sabe de que manera. Señala cómo este sistema eferente es predominante a nivel de las células ciliadas externas y en la primera espira basal del caracol, por lo que interviene sobre todo en los sonidos de intensidad media, que corresponde a las células ciliadas externas y más sobre los sonidos agudos de la primera espiral basal; esto explicaría el que los acúfenos sean más frecuentes en las hipoacusias de intensidad media o débil y el que los acúfenos, en general, sean agudos.

MANSBACH (1985) (47), en su extraordinario trabajo, reduce las hipótesis a siete grupos, en relación con:

1) ritmo de descarga de las fibras auditivas primarias; 2) eficacia de la lidocaína; 3) acción de los neurotransmisores; 4) disfuncionamiento de los esterocilios; 5) modificaciones de la actividad cortical; 6) existencia de otoemisiones cocleares y 7) papel de las endorfinas. Pero, como comenta el autor, ninguna de estas hipótesis ha sido demostrada con certeza. 1,2,4 y 6 serían patogenias periféricas; 2,3 y 7 serían centrales y 5: mixta.

El resultado de la eficacia de la lidocaína es usado por algunos autores como argumento a favor de que el acúfeno es periférico, mientras que otros autores replican que en tales casos el acúfeno es central.

PECH (1990) (74) atribuye los acúfenos a desaferenciación coclear, síncosis auditivas artificiales, perturbación en neurotransmisores y disfuncionamiento de las células ciliadas externas, por lo que los tratamientos serán ineficaces, salvo en los casos en que los acúfenos estén en relación con trastornos de la microcirculación.

Como podemos observar en esta exposición bibliográfica, las hipótesis patogénicas son abundantísimas y han ido cambiando según han ido apareciendo nuevos conceptos fisiológicos, tan diferentes de los relativamente recientes y las teorías expuestas a partir de 1980 tienen poco en común con las anteriores.

No deseamos entrar en la exposición de las teorías patogénicas de procesos específicos (enfermedad de Meniere, traumatismo sonoro, acúfenos reflejos, etc).

Sí comentamos la patogenia de acúfenos fisiológicos que exponen HICQUET y VAN EYCK (1953) (54), quienes citan las teorías de Preyer (por modificación de la presión laberíntica y por alteración de la circulación sanguínea entótica), Zwaardemaker (irritación del aparato coclear con predominio en la zona más sensible, a nivel de 2.048 c/seg), Schaefer (irritación del ganglio de Corti) y Fowler (causa mecánica ruidosa para los acúfenos vibratorios y fenómenos bioquímicos en el oído interno para los no vibratorios). Los autores, HICQUET y VAN EYCK (1953) (54) plantean sus hipótesis: 1ª) es la percepción de la corriente sanguínea en los capilares cocleares, que se oye en el silencio y 2ª) los movimientos brownianos aportan una energía mecánica, la cual mediante un intermediario eléctrico -los potenciales microfónicos cocleares- estimula las terminaciones nerviosas.

Según KIRIKAE (1987) (1), cuando la trompa de Eustaquio se abre, la apertura se inicia en el oído medio y avanza hacia el orificio nasofaríngeo. La película mucosa se separa hacia la naso-faringe y a esto se debería el clic que se escucha en la deglución, en el bostezo, en el estornudo y en el grito sonoro.

Como señalan MEYER y CHABOLLE (1987) (81), mientras los acúfenos subjetivos tienen una etiopatogenia desconocida frecuentemente, los acúfenos objetivos son engendrados por fenómenos vibratorios en la región cráneo-cervical, en el interior o en el exterior del oído y la curación de la causa elimina el acúfeno.

Lo más probable es que la mayoría de los acúfenos se originen en oído interno y, por supuesto, no hay un mecanismo único. Y alguno más habrá que los debidos a alteraciones del equilibrio del clásico y básico trípode que sostiene el funcionamiento normal de la cóclea: sistema nervioso vegetativo -vasomotricidad-, líquidos laberínticos y células sensoriales con interacciones entre sí.

Pienso que la patogenia es más difícil de explicar en los más de los acúfenos bilaterales, sobre todo si son diferentes entre sí. Se puede pensar que los acúfenos asimétricos sean debidos a causa vascular, o de otro tipo, local y no sistémica, pues los debidos a causa sistémica deberían ser simétricos, aunque no siempre lo son, como sucede en los casos debidos a tóxicos, en los que, además, a veces el acúfeno sólo es unilateral, mientras la hipoacusia es bilateral.

En los traumatismos craneales con acúfeno bilateral es lógico que se pueda encontrar asimetría, por predominio en la extensión e intensidad de las lesiones de un lado sobre las del otro.

Cuando los acúfenos y la hipoacusia son bilaterales y simétricos la etiología es más fácil de aclarar, pero la patogenia sigue siendo dudosa o desconocida.

Se ha hablado de la hiperemia activa del oído interno, secundaria a la infección del oído medio. En relación con esta hipótesis pienso que hay algunos puntos anatómicos y fisiológicos dudosos: ¿hay comunicación vascular entre el oído medio y el oído interno?; ¿hay

influencia del plexo timpánico sobre el oído interno a través de las ventanas laberínticas?, ¿llega la inervación vegetativa del oído medio hasta los más finos vasos del oído interno?. Aunque hay defensores de los puntos anteriores, en general no se aceptan. Pero resulta que la colocación de ototóxicos en el oído medio puede originar síntomas cócleo-vestibulares.

Alteraciones en el sistema nervioso vegetativo pueden obrar sobre la vasomotricidad, al menos en teoría y en ello se basó el tratamiento con drogas vasomotoras, que yo utilicé ampliamente y abandoné sin llegar a aceptar que fuesen útiles.

Es evidente que cuando se altere vascularmente la estría vascular se va a romper el equilibrio de la presión endolinfática y se va a alterar la función metabólica de la propia estría. Estos hechos parecen fáciles de entender y lógicos de aceptar y cuando algunos autores se preguntan "¿cómo explicar la no afectación simultánea vestibular?", se les puede contestar que debido a la diferente fisiopatología coclear y vestibular y también a que no hay que olvidar que el vestíbulo es mucho más resistente que la cóclea, al ser aquel mucho más antiguo filogenéticamente.

En la alergia el conflicto antígeno-anticuerpo libera histamina y otros mediadores, lo que provoca alteraciones vasomotoras.

La paraalergia, con sensibilización al frío, al enfriamiento o a las corrientes de aire, que origina sordera brusca y acúfenos, obra por un mecanismo vascular y de ahí que haya casos con recuperación espontánea o tras medicación, cosa que es más difícil que suceda en otros casos, como los de etiología vírica. Yo veo estos cuadros fundamentalmente en el buen tiempo: en mi región son más frecuentes durante el verano.

Se ha sugerido que en los casos de paraalergia también existe liberación de histamina, sin aportar la prueba.

En las hipoacusias autoinmunes, todas ellas acompañadas de acúfenos, en mi experiencia los corticoides utilizados como inmunosupresores, a dosis muy bajas, controlan el proceso y lo resuelven; aunque su acción no persiste mas allá de 48 horas, su efecto puede perdurar hasta una nueva presencia del antígeno.

El sufrimiento de las células ciliadas del órgano de Corti o su lesión directa pueden originar acúfenos.

En cuanto al acúfeno central no puede haber duda de su existencia. Basta ver que la sección del VIII par craneal elimina el vértigo laberíntico, pero no siempre el acúfeno; es como si el acúfeno hubiese ascendido a lo largo de la vía acústica, permaneciendo en ella, o como si el cerebro lo memorizase, aunque hubiese desaparecido la causa que lo originó; es algo así como el dolor del miembro fantasma.

Es difícil aceptar que se pueda considerar un acúfeno como central según que se enmascare, o no, homo o héterolateralmente, teniendo en cuenta que cada cóclea tiene representación cortical bilateral, a no ser que el enmascaramiento obre sólo a nivel del oído interno.

Sabemos que la lesión coclear produce hipoacusia por falta de la función adecuada, pero ¿qué más sucede, que desconocemos, para que aparezca el acúfeno?; ¿es efecto de las conexiones ulteriores de la vía auditiva, como sucede con los síntomas de acompañamiento del vértigo?; ¿hay un substrato lesional o sólo funcional reversible, o ambos? y en este caso ¿de qué origen y a qué altura?.

Hay una vía auditiva aferente y otra eferente, básicamente inhibitoria, con múltiples conexiones que influyendo sobre las mismas puede producir un acúfeno, de forma similar en ocasiones a como una compresión del globo ocular, con los ojos cerrados, nos hace ver diferentes colores, sin estímulo visual, o luminoso.

El acúfeno podrá ser producido o debido a causas positivas, funcionales o lesionales, o a causas negativas por pérdida de los controles sobre el funcionamiento del aparato auditivo.

Cuando hay más de un acúfeno puede ser debido a que coexisten diferentes causas. Pero ¿puede una misma causa originar acúfenos a distintos niveles de la vía acústica o producir acúfenos de tonos diversos en circunstancias diferentes?. Cuando hay más de un acúfeno parece más lógico aceptar la existencia de fenómenos de hiperactividad sin inhibición, que fenómenos de hipoactividad.

La hipoacusia puede acompañarse de un acúfeno por existir una lesión capaz de originar ambos síntomas o por poner de manifiesto un acúfeno subaudible al faltar el enmascaramiento del ruido ambiente, secundario a la pérdida de audición.

Trastornos vasculares, metabólicos, etc., modifican el grado de excitación neuronal, pero ¿cómo?: seguimos sin conocer los mecanismos patogénicos en la mayoría de los casos. Quedan demasiados puntos oscuros y muchos caminos por explorar ¿Qué nos dirán las futuras exploraciones del papel de las aminas biógenas y de los neurotransmisores a nivel de las diferentes sinapsis de las vías auditivas?. Y ya veremos lo que pueda aportar el estudio de las otoemisiones acústicas espontáneas.

Quizá se descubran conexiones aferentes de la vía auditiva, análogas o no a las vestibulares, que justifiquen acúfenos subjetivos, debidos a estímulos originados fuera de la vía auditiva y diferentes del sonido.

III-9-CLINICA

III-9-CLINICA

III-9-a-ACUFENOS FISIOLOGICOS:

GRAY (1983) (181) señala que el reflejo de tragar sucede entre 200 y 1000 veces durante 24 horas. La deglución suele ser involuntaria, pero puede ser voluntaria. Cuando en la deglución domina el segmento superior intervienen los músculos constrictor superior, y el tensor y elevador del velo del paladar, abriendo la trompa de Eustaquio y produciendo un ruido.

Este movimiento de apertura tubárica puede ser iniciado por cambios de la presión intratimpánica, por irritación del espacio postnasal, de la parte superior del paladar (infección respiratoria), por sorber por la nariz, por apertura voluntaria o por bostezar o por catarros.

Diferentes autores juzgan que hay acúfenos no patológicos que se pueden percibir en el silencio y que son enmascarados ya con muy bajo nivel de ruido ambiente. Se han atribuido estos ruidos a fenómenos bioquímicos, metabolismo celular del órgano de Corti, corriente sanguínea en los capilares cocleares, etc.

TAILLENS (1960) (57) señala que en la naturaleza el silencio absoluto no existe fuera de cámaras especiales. El oído puede oír los ruidos de la vida interna. El ruido de una concha aplicada contra el oído no es más que el eco de los ruidos que nos rodean, pues desaparecen en cabina insonora y cita el juicio de Bekesy de que una vibración sonora en el límite de la audibilidad, al menos en las frecuencias humanas, desencadenan un movimiento de amplitud en la membrana basilar de una diez millonésima de milímetro, lo que indica la acuidad auditiva y la susceptibilidad para que se puedan producir acúfenos.

Como indica FOWLER (1965) (59) se puede provocar el acúfeno experimentalmente por corrientes eléctricas que producen vibraciones en los músculos del oído medio y anejos; por tensión firme de los músculos que rodean oídos y ojos; por tensión de los músculos masticadores o de los músculos nasofaríngeos como sucede en el bostezo; por corrientes de aire a través de la nariz, sobre todo, en la inspiración fuerte; en algunas personas viejas al guiñar fuertemente los párpados, etc.

El ruido que se produce en muchas personas, al cerrar fuertemente los párpados, es atribuido a contractura de músculo del martillo y es fisiológico.

PREYER (1876) (182) sostiene que en pieza insonora el individuo puede oír el silencio. ZWAARDEMAKER (1905) (183) y HELLER y BERGMAN (1953) (105) señalan que en el silencio absoluto todo oído produce ruido y se considera que ésto es un acúfeno fisiológico, para el que se buscan diferentes explicaciones.

HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) admiten como acúfeno fisiológico el que se percibe en el silencio absoluto.

Para mí es normal la audición de sonidos durante ciertos actos fisiológicos, como estornudar, deglutir, bostezar o mover la mandíbula lateralmente y en éste último movimiento se pueden oír dos sonidos o ruidos diferentes, el de apertura de trompa y otro articular y éste último se percibe mejor si a la vez de mover lateralmente la mandíbula se abre la boca o al menos se separan los dientes de arriba y abajo suficientemente. Y si abrimos la trompa de Eustaquio voluntariamente y mediante la adecuada contracción muscular sostenida mantenemos la trompa abierta, en estas circunstancias oímos claramente tanto la inspiración como la espiración, de forma casi igual a como la oye el paciente con síndrome de "trompa abierta".

Y hay ruidos audibles cuando se producen situaciones de compresión o descompresión de la caja timpánica, a partir de ciertas variaciones de presión.

El ruido que se origina con la maniobra de Franzel, al tensar músculos palato-faríngeos, es fisiológico.

Hay un ruido, que se percibe en la cama, que tampoco es patológico; me refiero al ruido pulsátil, y sincrónico con el pulso, que desde la arteria temporal superficial pasa a la almohada y de ésta al oído; por supuesto, para que este ruido pueda ser oído, es necesario tener apoyado un oído en la almohada y unas ciertas condiciones físicas en ésta para que el ruido del latido sea admitido por la almohada y trasladado al oído; éste ruido produce preocupación o insomnio en el adulto y miedo en el niño; los niños lo notan sobre todo cuando están enfermos o son castigados a permanecer en la cama, ya que, habitualmente, fuera de

estas circunstancias, cuando van a la cama se duermen sin que tengan tiempo a reparar en este ruido. Por un mecanismo similar se puede oír el ruido carotídeo, de la carótida cervical.

También el oído puede percibir un ruido en la cama, cuando una persona está acostada sobre un colchón tipo "flex", con el tórax y el oído izquierdo apoyados en el colchón; se trata de los latidos cardíacos. Pero tanto este ruido como los dos anteriores no son considerados acúfenos, ya que el ruido alcanza el oído por vía externa.

Los ruidos llamados cavitarios son debidos al despegamiento de las paredes mucosas que se oponen, a nivel de trompa o faringe y son fisiológicos, salvo cuando la causa que los desencadena es patológica.

El ruido cavitario de la deglución, no es percibido, al ser fisiológico, por la mayoría de las personas. Este ruido se hace más intenso, y menos frecuente, al no percibirse en algunas degluciones, en los catarros que afectan a la trompa de Eustaquio.

He oído un ruido cavitario del oído externo. Se trataba de un conducto auditivo externo con meato auditivo oblicuo, con sus paredes anterior y posterior verticales, casi contactando; cuando el pabellón o el trago se movían las paredes del meato se acoplaban mediante un cerumen blando como la miel y al desacoplarse se producía un ruido, molesto para la paciente, ruido que percibía yo perfectamente cada vez que la paciente retiraba de la oreja su mano, con la que previamente había empujado su pabellón auricular hacia delante. Una vez que limpié el conducto auditivo externo, eliminando todo el cerumen mediante un portaalgodones con algodón empapado en alcohol, el ruido desapareció.

No se pueden considerar acúfenos los muchos ruidos que se pueden percibir a nivel de articulaciones (chasquidos, cervicales, etc) ni las sibilancias del asma y otros ruidos respiratorios, ni los ruidos intestinales, sea la causa fisiológica o patológica.

Pienso que son discusiones filosóficas el intentar aclarar si se oye o no se oye el silencio o si en condiciones normales se pueden oír ruidos vasculares o musculares.

Yo, que padezco con relativa frecuencia acúfeno izquierdo desde 1956, he permanecido en solitario dentro de dos cámaras anecóicas, la de la casa Philips en Madrid y la de

Widex en Dinamarca y en la primera noté el acúfeno izquierdo que no percibía antes, a la vez que una sensación desagradable y en la segunda cámara no percibí más que silencio.

Hay que considerar como fisiológicas las otoemisiones acústicas de Kemp.

III-9-b-OTOEMISIONES ACUSTICAS:

Como señala DELTENRE (1985) (184), las emisiones acústicas generadas por la cóclea y transmitidas de forma retrógrada al conducto auditivo externo, a través del oído medio, las cuales se manifiestan como un eco o espontáneamente, han sido descritas por Kemp en 1978 y se llaman "eco de Kemp".

El fenómeno se observa en todos los oídos normales, está ausente en las cofosis con oído medio normal y reducido en los oídos parcialmente sordos y en general no se detecta cuando la pérdida excede los 30 db.

A diferencia del reflejo estapediano, que es consensual a una estimulación unilateral, las otoemisiones evocadas no se registran más que ipsilateralmente.

En cuanto al origen de las otoemisiones espontáneas se pensó en las distintas fuentes de vibraciones cocleares espontáneas: movimiento browniano termodependiente, diversas vibraciones fisiológicas del organismo transmitidas a la cóclea, vibraciones ligadas al proceso de transporte biológico en la cóclea. Hoy se sabe que son debidas a contracciones espontáneas de las células ciliadas externas.

Las otoemisiones espontáneas son ruidos de banda de frecuencia estrecha, que pueden alcanzar los 20 db SLP, superpuestos a los ruidos de fondo, estando éstos amplificados por la resonancia coclear.

Las otoemisiones acústicas espontáneas desaparecen al administrar ácido salicílico.

Algunas de estas emisiones espontáneas pueden alcanzar el conducto auditivo externo, sobrepasando en algunos individuos el nivel de audibilidad, realizando así un acúfeno objetivo.

Según el estado del oído medio, una vibración coclear se percibirá mejor o peor en el oído externo, teniéndose en cuenta que las frecuencias superiores a 3000 Hz son mal transmitidas.

Kemp (1981) señala que una otoemisión coclear puede causar un acúfeno subjetivo, que se encuentra en oídos normales o casi normales, con oído medio sano, que es de ruido de banda muy estrecha (menos de 10 Hz) como un sonido puro, fácil de enmascarar por frecuencias similares; son modificados y con frecuencia amplificados en intensidad por inmovilización de la cadena osicular o modificaciones en la presión del conducto auditivo externo.

Estudios de diferentes autores confirman o niegan la relación entre la otoemisión y el acúfeno.

RODRIGUEZ GOMEZ y POCH BROTO (1987) (185) estudian 63 personas sanas y 170 con acúfenos subjetivo y concluyen que el mayor porcentaje de OEA Espontáneas suceden en quienes tienen acúfenos (40,59%) frente a quienes no los tienen (30%). Las otoemisiones acústicas múltiples sólo suceden en quienes presentan acúfenos y ocurren en quienes tienen pérdidas acústicas profundas, de más del 50%. En un 63,76% el acúfeno y la otoemisión acústica espontánea están en la misma banda de frecuencias y los autores creen que existe dependencia en determinados casos entre las otoemisiones acústicas espontáneas y los acúfenos subjetivos.

POCH (1989) (186) en su documentado y detallado estudio sobre las emisiones acústicas espontáneas concluye que:

- no se ha podido demostrar una relación clara entre el acúfeno y las E.A.E., aunque tampoco se demuestra lo contrario,
- pueden existir dos tipos de otoemisiones espontáneas, unas debidas a pequeñas irregularidades fisiológicas y otras por clara alteración patológica y
- las emisiones acústicas espontáneas son un método excelente para el estudio de la fisiología y fisiopatología del sistema eferente cruzado.

III-9-c-ACUFENOS SUBJETIVOS:

Este tipo de acúfeno es un síntoma no audible por el explorador.

Puede ser síntoma único, o no, y dominante o secundario. Muchos de los pacientes que padecen acúfenos no consultan por ellos, y unas veces los citan de pasada o únicamente si preguntamos por ellos.

El acúfeno puede ser unilateral o bilateral, sea simétrico o asimétrico.

Su comienzo puede ser brusco o no; en el primer caso el paciente recuerda su aparición.

La impresión subjetiva que valora el tono del acúfeno está en función de la inteligencia, cultura, oído musical y profesión del paciente. Con facilidad es descrito el acúfeno grave o agudo, pero ya no sucede lo mismo con los de frecuencia intermedia y es más fácil valorar el acúfeno de tono musical que el complejo. En ocasiones comparan el acúfeno a algún sonido o ruido conocido.

Los pacientes comparan lo que consideran acúfenos de tono grave a: mosca, moscardón, abejorro, enjambre de abejas, murmullo, viento, viento en la chimenea, viento de las castañas (*viento sobre las hojas de los castaños de sonido hermoso, en octubre o noviembre*), la mar, las olas de la mar, el ruido de la playa, caracola de mar, avión, sirena, trueno, molino, ruido de molino dando vueltas, ruido de motor, motor de coche, ronquido, ronroneo de gato, pulso en el oído, ruido pulsátil sincrónico con el pulso, pulsar de una máquina, campanas, carrera de motos, roncón de gaita, bordón de gaita, bomba de desatascar (*fo-fo*), trotar de caballos o remolino ruidoso de sonido grave, etc.

Son definidos los acúfenos de tono agudo como el ruido de: chicharra (cigarra), langosta, grillo, prado de grillos, grifo que corre, cisterna cargando agua, timbre, silbido, alguien silbando, silbido de la máquina del tren, ruido de sierra, campanillas, agua hirviendo, cable de alta tensión (*en Asturias suelen decir: poste de alta tensión*), ruido de la luz, siseo de víbora, escape de vapor, olla exprés, chorro de vapor, reloj de mujer, rueda pinchada, cornetín, canto de jilgueros, etc.

Incluyo entre los acúfenos de tono complejo o inespecífico o difíciles de valorar los que comparados a: palmadas, gorgojeo, ruido de hojas, caída de agua, chorro de agua, ruido de grifo que gotea, caño echando agua (no es lo mismo que el grifo), corriente de agua, ruido del agua en un reguero, ruido de agua en los oídos (como cuando penetra agua en ellos), río que corre, río desbordado, llover, gorrión, viento sobre las hojas, dínamo, radio, sonar del teléfono, emisión de Morse, "mariposa que vuela", pájaros piando, tantán del reloj despertador, carrillón, altavoz, gallina "llueza" (clueca), ratones corriendo en el desván, persona jadeando (portador de una válvula aórtica), maullido del gato (estenosis carotídea), castañuelas, helicóptero, "me hablan al oído" (niño de tres años), puerta que chirría, tic-tac del reloj, estallido de una bombilla o de una tabla que al caer al suelo se fragmenta o rompe.

A llover se parece mucho uno de mis dos acúfenos fundamentales; a llover lo comparan algunos otosclerosos y muy recientemente he tenido dos pacientes con acúfeno que no están incluidos en este trabajo y eran debidos a neurinoma acústico y glomus yugular (en este caso el acúfeno no era pulsátil en ningún momento): en ambos casos los enfermos compararon su acúfeno a "llover sobre gravilla", el mismo que encuentra HARPMAN (1967) (136), en un aneurisma arteriovenoso, como señalamos más atrás.

Sin duda, algunos de los acúfenos incluidos anteriormente entre los de tono grave, agudo o inespecífico son en realidad pantonales (cisterna cargando agua, corriente de agua, etc.)

GRAHAM y NEWBY (1962) (98) sostienen que la descripción del paciente no se corresponde con el estudio objetivo acústico y con esta opinión estoy de acuerdo.

A veces es imposible lograr que el paciente compare su acúfeno a algún ruido más o menos preciso, o primero nos dice un ruido y luego podemos pensar que es otro y así resultará ser. En este sentido podría poner diversos ejemplos, pero encuentro más frecuente estas dos situaciones:

- la del paciente que compara su acúfeno a "alguien pisando", o "como pasos"; tras una audiometría normal logro confirmar que se trata de un acúfeno pulsátil y sincrónico con el pulso y a veces hasta desaparece con la compresión carotídea y hasta el propio paciente puede terminar reconociendo que es "como si fuera el corazón latiendo" y

- la del paciente que compara su acúfeno al volar de un insecto o a un enjambre de abejas y lo acepta como de tono grave; realizada la audiometría me encuentro una hipoacusia neurosensorial con marcada caída en agudos; entonces le ofrezco una relación de sonidos agudos, y con frecuencia lo acaba comparando al ruido del cable de alta tensión.

BERLINER y CUNNINGHAM (1987) (111) encuentran como ruidos más frecuentes: zumbido, rugido, chasquido, vibrador grave; otros ruidos, que buscan, son: vibrador agudo, ruido de agua a presión, siseo, grillo, martillo, pulsátil, silbido, silbido de vapor, campanas, sonido metálico y otros.

HAZELL (1979) (187) y (1981) (188) utiliza un sintetizador musical para intentar reproducir el acúfeno de sus pacientes en vez de aceptar su descripción y definición; esta técnica puede ocupar en su realización hasta dos horas por caso.

BOURDON (1964) (87) estudia 125 pacientes con hipoacusia de percepción y encuentra acúfenos diferentes: timbre variable, ronroneo de gato, canto de cigarra, ruido de avión, escape de vapor, emisiones de Morse, silbido, ruido de motor, toque de campana, abejas, pitido de una locomotora, motor que se aleja y se aproxima, campanas lejanas, ruido del viento en las hojas, sonar del teléfono, ruido de un carrillón, chorro de agua, chorro de vapor, ruido de sirena, gotear de un grifo, ruido de cascada, el caer de la lluvia.

El enfermo nota más veces el acúfeno en los oídos que en la cabeza; cuando son bilaterales y simétricos puede decir que los oye en la cabeza, pero cuando la impresión subjetiva de intensidad o frecuencia es diferente entre ambos oídos, o cuando cambian de intensidad de un día a otro, los perciben mejor en los oídos. La intensidad de un acúfeno puede ser fija o fluctuante. Hay pacientes que, sin tener problemas psíquicos, oyen el ruido fuera de su cuerpo y a mí me describen con alguna frecuencia la sensación de llover y piensan que está lloviendo en la calle.

El acúfeno es variable en el tiempo -intermitente o continuo- y a lo largo de un mismo día, o de un día para otro, lo mismo que la audición, pudiendo variar la intensidad y la frecuencia.

COLES (1984) (90) sostiene que el hecho de que el acúfeno sea continuo o intermitente no influye en cuanto a lo que molesta, pues el autor encuentra que en ambos casos es molesto en la mitad de los pacientes, mientras que la otra mitad los tolera.

Algunos pacientes confunden intermitentes con pulsátil, pero esta diferencia es fácil de dilucidar.

En las lesiones del oído medio curadas, si se encuentra acúfeno, es más frecuente que sea continuo.

Durante la evolución de una inflamación del oído medio el acúfeno puede ir variando y con relativa frecuencia es más veces intermitente, siendo más a menudo de tono grave; habrá que observar si ello puede ser debido a la existencia de un acúfeno previo poco intenso que está siendo reforzado por la nueva patología del oído medio.

Los acúfenos pueden presentar un tono puro o no y ser simples o complejos. El paciente puede tener varios acúfenos diferentes, simultáneos o no, y a veces aparecen varias causas para padecer un acúfeno y se solucionan, mejor o peor, una o más etiologías; en esta situación hablo de acúfeno complejo.

MEIKLE y WHITNEY (1984) (189), en 1514 pacientes, encuentran 856 con un sólo acúfeno, mientras los demás perciben entre dos y cinco acúfenos diferentes y de los 856 pacientes con un solo acúfeno 453 lo comparan a campanilleo, 152 a un silbido, 67 a rugido del océano, etc. El campanilleo, silbido, pitido o escape de vapor corresponden a 3.000 Hz, el bramido del océano está por debajo de 1.000 Hz y el grillo entre 1.000 y 3.000 Hz.

A pesar de que el acúfeno tenga poca intensidad es, más o menos, molesto. La audición es un fenómeno psicofísico y lo mismo su patología y por ello la personalidad del paciente condicionará su respuesta al acúfeno. ¿Molestan más los acúfenos en quienes tienen algiacusias y/o reclutamiento?; no lo sé, pero si son peor tolerados los acúfenos agudos que los graves y peor aún los complejos.

El acúfeno disminuye la audición subjetiva en algunos pacientes o, al menos, eso dicen ellos y no se quiere aceptar ésto. Sin embargo, en algunas ocasiones hay que admitirlo y puede suceder que la causa que origina el acúfeno se exacerbe pasajeramente a la vez que condiciona hipoacusia y también puede ocurrir que el acúfeno trastorne al paciente de tal forma que tiene la impresión de que oye y/o entiende peor.

En algunos casos se puede comprobar que un acúfeno fuerte puede tener un cierto enmascaramiento sobre la audición y también vemos como algunos pacientes, sin mejoría en la audiometría tonal liminar, dicen que oyen mejor cuando logramos eliminarles el acúfeno.

Y tengo un caso muy curioso, en el que ocurre lo contrario a lo que acabo de señalar. Se trata de un paciente que tiene varios ruidos diferentes continuos y, además, un acúfeno intermitente, que produce un sonido que compara al ruido de un motor ("rum-rum-rum") o de un avión; este acúfeno desaparece a la hora de estar acostado y no lo tiene al despertarse, pero en ese momento oye peor; a la hora de estar levantado reaparece el acúfeno y pasa a oír bien. Este paciente también refiere que cuando deglute deja de oír el acúfeno a la vez que oye menos, pero ésto es fácil de entender.

La repercusión psicológica del acúfeno puede ser muy grave, aunque el acúfeno no sea psicógeno.

En general, consultan tanto pacientes compensados como descompensados; en los descompensados el acúfeno es el motivo principal o exclusivo de la consulta, mientras que en el paciente compensado el acúfeno puede ser el motivo principal o ser sólo una molestia secundaria.

Entiendo por paciente con acúfeno compensado aquel a quien su acúfeno no le molesta, o no le altera psicológicamente y, en cualquier caso, convive con su molestia de buenas maneras.

El acúfeno descompensado convierte a la persona en un paciente grave, tal como veremos, más adelante, en el capítulo de "Exploración".

Podríamos describir la repercusión psicológica, de menos a más, así:

- acúfeno que no trastorna a la persona,
- acúfeno que trastorna a una persona normal,
- acúfeno que sucede en un paciente psíquico y
- acúfeno psicógeno en sí mismo, difícil de diferenciar, a veces, de los acúfenos alucinógenos.

El silencio no agrava el acúfeno como manifiesta algún paciente, sino que al no estar enmascarado por el ruido ambiente se percibe mejor.

Se ha intentado una valoración topográfica del acúfeno en función de su tono o frecuencia, atribuyendo los graves a oído externo u oído medio y los agudos a oído interno, pero veremos que ello no es cierto siempre.

La intensidad depende seguramente de algo más que de los elementos nerviosos lesionados; hay casos en que la audición mejora mucho y el acúfeno no mejora o hasta empeora y viceversa. Creíamos que los elementos nerviosos destruidos lo eran definitivamente y no debería haber recuperaciones, pero recientemente se ha demostrado que ésto es falso, en función de la plasticidad neuronal.

En ocasiones el acúfeno puede ser el síntoma único durante más o menos tiempo, sin hipoacusia; cuando aparece ésta nos vamos a encontrar con más frecuencia, en los acúfenos óticos, con una otosclerosis, hydrops endolinfático, enfermedad de Meniere o hipoacusia por ruido crónico, en su primer período de evolución, etc.

a, Acúfenos de oído externo:

En la otitis externa difusa y en el forúnculo del conducto auditivo externo domina el dolor y son secundarios la hipoacusia y el acúfeno. En el eczema y otomicosis cuando hay acúfeno es debido al acúmulo de secreciones. Los diferentes tipos de tapones ceruminosos originan diferentes tipos de acúfenos cuando ocluyen por completo el conducto auditivo externo o cuando se apoyan en el tímpano. He encontrado tapón en el oído contralateral al del acúfeno y con la extracción del tapón de cerumen desapareció el

acúfeno. En el zona auricular o síndrome de Ramsay-Hunt el acúfeno puede faltar y aún estando presente es un síntoma secundario.

b, Acúfenos de oído medio:

En la otitis media aguda, al menos en un principio, el acúfeno, -que puede ser pulsátil, para cambiar luego a otro ritmo y a otro tono-, no es el síntoma principal, pues en la fase inicial dominan el dolor y a veces la supuración o la fiebre; el acúfeno suele ser de tono grave y cuando es pulsátil el paciente lo confunde a veces con el dolor, que también puede ser pulsátil.

En las otitis medias están incluidas las aticitis, aunque podrían encontrarse diferencias entre ambas en un estudio minucioso.

En los diferentes tipos de otitis media aguda o crónica, uni o bilateral y supurada o no hay todo tipo de acúfeno posible, pero dominan claramente el de tono agudo y sobre todo el de tono grave.

Observo que en la otitis media crónica adhesiva el acúfeno es el síntoma más molesto y suele ser, al menos inicialmente, de tono grave, pero puede modificarse con el tiempo, lo mismo que sucede en la timpanosclerosis, si se produce una laberintización.

En el síndrome de "trompa aperta" el paciente oye su propia respiración y nosotros podemos oirla a través del tubo otoscópico. Domina la autofonía. El tímpano se hunde en la inspiración y se eventra en la espiración, lo que puede verse a simple vista o con la ayuda del microscopio, en función de la rigidez timpánica. En la exploración otomicroscópica vemos, en raras ocasiones, este hundimiento y eventración de la membrana timpánica, sin clínica subjetiva.

En la otosclerosis el acúfeno es, con frecuencia, el primer síntoma subjetivo. En el sexo femenino puede aumentar de intensidad con las reglas y también durante el embarazo o a partir del puerperio, a la vez que aumenta la hipoacusia.

c, Acúfeno de oído interno

- Síndrome de Meniere:

NODAR y GRAHAM (1961) (97) señalan que el acúfeno en la enfermedad de Meniere ha sido descrito como de tono bajo, tal como un murmullo o rugido, situado en una frecuencia entre 100 y 300 c/seg. Los autores quieren comprobar si son ciertos los resultados que conocen de Graham y Newby y al final del estudio si están de acuerdo y sitúan la frecuencia de los acúfenos en la enfermedad de Meniere entre 90 y 900 c/seg, con una media en los 320 c/seg.

En la enfermedad de Meniere el acúfeno puede ser el primer síntoma en aparecer y puede mantenerse como síntoma único durante un tiempo más o menos largo y luego evoluciona con la enfermedad y el acúfeno que, al principio, suele ser de tono grave va cambiando hacia un tono agudo.

Yo encuentro que el cambio de tono grave a agudo se hace, con más frecuencia, cuando la hipoacusia se acerca o sobrepasa los 50-60 db y va dejando de ser fluctuante y para mí supone un agravamiento en el pronóstico de la recuperación. A veces el acúfeno aparece después o a la vez que los otros síntomas de la enfermedad. En ocasiones aparece o aumenta de intensidad o cambia de tono antes de la próxima crisis de vértigo y en cualesquiera de estas tres posibilidades es útil, al avisar del próximo vértigo, que puede, así, ser tratado previamente.

En el vértigo de Meniere bilateral el acúfeno nos puede indicar qué oído está causando el vértigo, si bien hay otros síntomas de la serie vestibular que nos orientarán mejor en este sentido.

He visto a una paciente de 56 años con enfermedad de Meniere bilateral, con acúfeno bilateral de todo tipo e intensidad, que cambian a lo largo del día y puede ser como una sirena, ruido en una bóveda, pitido, claxón de coche, ratón que corre, ruido de un bosque con aire, etc.

En la hipoacusia neurosensorial fluctuante descubro el acúfeno grave con más frecuencia y siguiendo la evolución de estos casos se puede ver que, con frecuencia, acaban en un "hydrops" endolinfático o en una enfermedad de Meniere.

- Presbiacusia:

PIALOUX (1958) (190) halla en la presbiacusia acúfenos en el 50% de pacientes, poco molestos, habitualmente de tono agudo, casi siempre bilaterales e intermitentes y tienden a disminuir con la progresión de la hipoacusia.

TAILLENS (1960) (57) encuentra los acúfenos, en la presbiacusia, de tono agudo, tipo grillo o cigarra. VAN EYCK (1962) (114) dice que la frecuencia del acúfeno es más aguda que el límite de la audición residual.

PIALOUX y NARCY (1972) (191) siguen encontrando acúfenos en el 50% de pacientes con presbiacusia, son de tono agudo, ligeros, se oyen en el silencio y desaparecen con la progresión de la edad y de la sordera.

LAFON y PAILLER (1983) (192) señalan que la presbiacusia no comporta acúfenos entre sus síntomas.

OLAIZOLA et al. (1985) (193) estudian 50 presbiacúsicos y los dividen en tres grupos por edades, de 55 a 64, de 65 a 74 y de 75 a 84 y encuentran acúfenos en el 40, 36 y 50% de casos respectivamente.

En la presbiacusia encuentro acúfenos que los pacientes comparan fundamentalmente al ruido de un campo de grillos y son bien tolerados.

- Traumatismo sonoro:

Como apunta ALAVOINE (1969) (194) en los militares los acúfenos se encuentran en la tropa joven tras las prácticas de tiro, mientras que en las personas mayores suele tratarse de traumatismo sonoro crónico tras largos años de exposición al ruido y así sucede en aviadores, mecánicos y artilleros.

CHOBOUT y LAFON (1985) (195) encuentran que el acúfeno es constante en el traumatismo sonoro agudo, siendo su intensidad media, su frecuencia variable y al final desaparecen.

Estos mismos autores refieren que en el "blast" auricular los acúfenos son constantes, de intensidad media y tono variable y su origen puede estar en la lesión del oído medio o del oído interno o de ambos; estos acúfenos evolucionan de forma progresiva hacia la desaparición espontánea.

Me topo con acúfenos en aficionados al tiro tanto de tipo agudo como crónico y en los cazadores al principio de la temporada de caza. También hallé acúfenos por utilizar de forma esporádica la pistola de remachar. En ocasiones puede suceder que el antecedente de traumatismo sonoro agudo sea olvidado.

En 1963 yo (196) ya había recogido varios casos de hipoacusia por traumatismo sonoro agudo y decía que se afectaban las frecuencias agudas y de forma electiva la de 4000 c/seg, encontrando casos en que el "hiatus tonal" estaba en 2000 c/seg. La hipoacusia puede ser bilateral, pero, habitualmente, es unilateral, no suele ser evolutiva e incluso existe una mayor o menor recuperación espontánea al principio; cuando el traumatismo sonoro agudo no es muy violento no hay hipoacusia en las frecuencias conversacionales y podría pasar desapercibida la pérdida auditiva si no fuese por la presencia de acúfenos que llevan al paciente a consultar. El acúfeno aparece inmediatamente después del traumatismo sonoro agudo, siendo pues, de comienzo brusco. El tono del acúfeno no suele variar, pero la intensidad si lo hace y puede suceder que el paciente se acostumbre al acúfeno y hasta que se olvide de él e incluso puede desaparecer, aunque a veces recidiva por múltiples causas posibles. Aunque no siempre sucede así, el traumatismo sonoro intenso puede originar acúfenos también intensos.

En la hipoacusia por traumatismo sonoro crónico yo (1963) (196) encuentro el acúfeno en la fase o período de instalación, desaparece en la fase siguiente de latencia total e incluso en la subtotal, pero vuelve a estar presente en el período de sordera manifiesta, siendo los acúfenos de tono agudo; a la larga estos acúfenos tienden a atenuarse y hasta desaparecer.

- Diferentes traumatismos:

APPAIX et al. (1961) (197) opinan que el barotraumatismo coclear es raro y juzgan y diferencian los cuadros agudos (otalgia, hipoacusia por lo general unilateral, acúfenos graves o agudos y vértigos a veces) de los crónicos, en los que la hipoacusia además de irreversible será evolutiva.

Los barotraumatismos del oído interno son excepcionales, si se comparan con los del oído medio (MEUNIER y BLOUZON, 1969) (166).

MEUNIER (1972) (198) diferencia dos tipos de hipoacusia neurosensorial por inmersión submarina: 1) por compresión, al descender: es unilateral, asociada a lesión de oído medio, con audiometría en lisis que puede llegar hasta cofosis y atribuye a vasoespasmo y 2) por descompresión, al ascender u horas más tarde, bilateral y progresiva, con oído medio normal, curva audiométrica horizontal y la atribuye a trasudación de los vasos del oído interno.

En la conmoción cerebral, lo mismo que en la conmoción laberíntica el acúfeno es pasajero y puede existir sin sordera (LIEVRE, 1971) (199).

KLOTZ (1966) (125) dice que en los traumatismos craneales los pacientes tienen con frecuencia acúfenos imaginarios y ceden en semanas, pero vuelven y plantean problemas de peritaje; el autor encuentra el acúfeno con o sin hipoacusia y tanto si hay fractura como si no; cuando no cura en semanas el pronóstico es malo y a su vez el traumatismo puede agravar un acúfeno preexistente.

BOURDON (1964) (87) encuentra acúfenos unilaterales y los compara sobre todo al ruido de motor, zumbido, ruido metálico y cables de alta tensión.

COLLATINA y PIZZICHETTA (1965,b) (200) estudian 60 pacientes con traumatismo craneal cerrado, con exploración audiológica y vestibular; encuentran acúfenos en 35 (58%) y en el 42% restante, sin acúfenos, existía hipoacusia coclear. En 20 casos el acúfeno era unilateral y homolateral con el lado de la lesión máxima, salvo en un caso; en 15 casos (44% de los acúfenos) el acúfeno fué bilateral, más intenso y de espectro más complejo. En niños - 15 casos- el acúfeno es pantonal y referido como manantial de agua e intensidad subjetiva

de 40 db; en los otros 20 casos los acúfenos están en un 75% de casos en frecuencias graves y medias y en el 25% restante en frecuencias agudas, siendo éstos fáciles de comparar a tonos puros; la intensidad de los acúfenos está comprendida entre 20 y 40 db.

PEARSON y BARBER (1973) (201) manifiestan que en los traumatismos laterales del cráneo existe hipoacusia en 4000 y 8000 Hz en el 100% de casos y con frecuencia existe vértigo postural; la hipoacusia puede ser uni o bilateral y homo o contralateral; sin embargo, el acúfeno suele ser unilateral.

En la contusión cerebral con destrucción, lo mismo que en la laberíntica, hay acúfeno con hipoacusia definitiva. En esto influyen factores individuales. Yo recuerdo el caso de un muchacho de 11 años a quien había tratado con éxito de su hipoacusia por otitis secretoria; al poco tiempo de ser dado de alta, se cayó, yendo al colegio, en un foso de poco más de un metro de profundidad y sufrió una hipoacusia súbita bilateral e intensa, próxima a la cofosis, con acúfenos pantonales en la cabeza. Y por otro lado un paciente es lanzado por una explosión de acetileno a 30 m. de distancia y presenta acúfenos con hipoacusia neurosensorial con pérdida de audición del 85% en un oído, estando el opuesto sano.

En el traumatismo craneal el acúfeno está presente, al menos en un principio, en la mayoría de los casos y, luego, en muchas ocasiones, cuando persiste, es difícil saber si se trata de una simulación, o no.

Tengo un número escaso, pero relativamente importante, de casos en los cuales el acúfeno se refuerza de acuerdo a la concepción ya citada de Hilding (rotura postraumática de la membrana tectórea) y algunos en los que el acúfeno sólo aparece al dar el paso y desaparecen si se paran; son casos que puedan curar espontáneamente, pero tardan en hacerlo y no sé si terminan curando siempre; no es difícil conseguir que el paciente se adapte a este acúfeno; encuentro en estos pacientes un antecedente muy frecuente, cual es del accidente o traumatismo, craneal o no, siendo en ocasiones una caída por la escalera, con golpe en la espalda y el último caso, en que el acúfeno siguió al accidente, éste consistió en una caída hacia delante escalera abajo, sin golpe en la cabeza ni en la espalda y no se acompañó de hipoacusia.

- Sordera brusca:

MARTIN y MARTIN (1982) (202) encuentran acúfeno en el 73% de casos de sorderas bruscas; y el siguiente síntoma en frecuencia, desequilibrio y vértigo, está presente en el 21% de pacientes. Estos autores citan a Debain y a Bosatra, quienes hallan acúfenos en las dos terceras partes de personas que padecen sordera brusca.

CHOUARD (1968) (16) encuentra que el acúfeno está presente en dos tercios de casos de sordera súbita neurosensorial, a la que puede preceder y son de tono grave o como ruido blanco o como un timbre y pueden desaparecer pronto o tarde o persistir.

Ya es conocida la posible etiología múltiple de las sorderas bruscas secundarias, pero ¿se puede sospechar su causa en las idiopáticas? Encuentro un motivo de sordera brusca casi todos los veranos, que se suele dar en las mismas circunstancias: durmiendo la siesta a la vez que se está haciendo la digestión del almuerzo y expuesto a una corriente de aire y sucede ya en pacientes que están en una casa de veraneo con mucho calor, por lo que dejan puertas y ventanas abiertas mientras descansan en una habitación, ya en agricultores que aprovechan para descansar y dormir la siesta bajo un árbol o bajo un carro, cuando el calor del sol aprieta más; se despiertan sordos de un oído y con un acúfeno, que pasa enseguida a ser la molestia mayor; los pacientes no suelen considerar estos síntomas motivo de urgencia médica y consultan tarde, por lo que el acúfeno, por lo general de frecuencia grave, y la hipoacusia, puede que no se recuperen.

La laberintitis alérgica es para HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) un "término seductor".

Son muchos los autores que conceden importancia a la etiología alérgica dentro de la patología laberíntica. Ya hemos visto como DEBAIN (1957) (203) acepta la etiología alérgica en la enfermedad de Meniere .

Y conocemos los estudios de ATKINSON (1949) (127) en el vértigo de Meniere y su división en dos grupos, y más tarde un tercero, según sean o no histamino-positivos o histamino-negativos, así como la relativa eficacia de la desensibilización.

Poseo una amplia experiencia en alergia respiratoria de predominio superior, con varios miles de pacientes diagnosticados y tratados específicamente y no encuentro, aunque los busco, acúfenos endolaberínticos de manifiesta etiología alérgica; bien es cierto que me estoy refiriendo a alergia respiratoria, por neumoaergenos; sin embargo sí encuentro acúfenos de oído medio en alergia respiratoria. Pero no me he decidido nunca a investigar otro tipo de alergias, reagínica o no, que han de llevar los alergenos al oído interno a través de la circulación sanguínea. Así pues no tengo experiencia en este asunto, aunque más adelante comentaré otro que quizá tenga alguna conexión; me refiero a la hipoacusia neurosensorial autoinmune.

GREINER et al. (1957) (159) señalan los acúfenos de la laberintitis secundaria a vaciamientos petromastoideos antiguos como tenaces y resistentes a todo tratamiento.

Los acúfenos en la sífilis de oído, así como los síntomas concomitantes, son tan variables como los diferentes cuadros sífilíticos que puedan afectar al oído, como los cita COLLET (1951)(204): sífilis secundaria del oído medio, sífilis terciaria del oído interno, precoz o tardía, lesiones meningo-neuríticas, heredo-sífilis y tabes y parálisis general.

Su frecuencia varía con las estadísticas y así ALEXANDER (1916) (205), la encontraba en el 1'3% sobre 10.000 otopatías; AUBRY Y PIALOUX (1977) (206), manifestaban que el 0'8% de neurolaberintitis serían debidas a sífilis adquiridas y MARTIN et al. (1974) (207) encontraron en 10.000 hipoacusias neurosensoriales 12 casos debidos a heredosífilis.

STECKELBERG y McDONALD (1984) (208) estudian 38 casos, 15 con sífilis congénita y 23 con sífilis adquirida. En todos hay hipoacusia neurosensorial, bilateral en el 82% y unilateral en el 18%, y hay acúfenos en todos los casos, excepto en cinco, y los más son comparados a un rugido.

La sífilis puede tener una localización preferente neural o cócleo-vestibular y en este caso la hipoacusia neurosensorial es en ocasiones fluctuante, pero de forma muy irregular y lo que más desespera al paciente suele ser el acúfeno, complejo y atormentador. Hace años busqué y encontré algunas sorderas sífilíticas; ahora, se insiste en que aumentó la sífilis de nuevo, pero no la busco y por tanto no la encuentro.

En la neurolaberintitis tóxica exógena el cuadro puede ser de comienzo agudo o crónico, dependiendo el daño resultante de dos factores: del tóxico, en cantidad y concentración y de la susceptibilidad individual; en ocasiones la clínica se manifiesta cuando ya no se está bajo el efecto directo del tóxico.

El oído interno es muy sensible a ciertos tóxicos y con frecuencia el acúfeno es el síntoma anunciador y precede a la hipoacusia.

El acúfeno suele ceder al quitar el tóxico, cuando menos en los casos agudos; ésta situación era muy frecuente con la quinina, tomada para combatir o prevenir el paludismo.

Los casos crónicos son más molestos.

La gentamicina tópica puede originar, a veces, un cuadro similar al de la laberintitis serosa -vértigo periférico, acúfeno, hipoacusia, algiacusia-, que es reversible y, mientras dura, el vértigo debe ser tratado sintomáticamente; si, además, existe hipoacusia neurosensorial, indico mi tratamiento integral del acúfeno.

El tabaco puede ocasionar acúfenos, vértigo o hipoacusia, los cuales, al menos los dos primeros, ceden al abandonar el tabaco, aunque a veces tardan algún tiempo y lo mismo sucede con los acúfenos secundarios al alcohol.

MORGAN et al. (1973) (209) recuerdan el adagio clínico "Push to tinnitus, then back off slightly", norma para regular la dosis de aspirina en las terapias saliciladas intensas. Generalmente el acúfeno aparece en normooyentes cuando el nivel de salicilatos en el suero pasa de 19'6 mg/100 ml, por término medio al alcanzar los 30'4 mg/100 cc; sin embargo, en quienes ya tenían hipoacusia el acúfeno no apareció hasta 43,1 mg/100 cc. Alcanzado el acúfeno se reduce la dosis hasta que éste desaparezca. La dosis diaria de aspirina que se precisa para producir acúfenos es de 3'6-10'8 gr. al día. Cuando el nivel en suero alcanza los 30 mg/100 ml aparece una hipoacusia de 20-30 db en todas las frecuencias, la cual es bilateral y reversible.

Cuando en la administración de salicilatos aparecen acúfenos éstos ceden al suprimir la medicación y tanto mejor cuanto antes se tome la medida, en opinión de TAILLENS (1960) (57), quien encuentra persistencia del acúfeno cuando dichas medidas se toman demasiado tarde.

LAMBERT et al. (1986) (210) señalan que múltiples estudios, realizados en animales, han demostrado, definitivamente, el sinergismo entre drogas ototóxicas y el ruido. En relación con los acúfenos e hipoacusia causados por los salicilatos y aspirina indican que no hay acuerdo sobre las frecuencias afectadas, pero hay consenso en que ambos, acúfenos e hipoacusia, son reversibles en un período de 24 a 72 horas después de abandonar la administración de estos medicamentos, aunque se haya estado tomando aspirina durante años.

GREINER et al. (1957) (159) encuentran que los acúfenos debidos a estreptomicina son obsesivos por su violencia y cambios de timbre y son difícilmente tolerables.

Para TRAN BA HUY y BRETTE (1984) (211) en la ototoxicidad medicamentosa los acúfenos son bilaterales y simétricos.

TAILLENS (1960) (57) dice que las toxicomanías (barbitúricos, opio, cocaína) engendran acúfenos y sobre todo el alcohol y la nicotina y más a dosis fuertes y crónicas y sugiere que el arsénico, aún a dosis terapéuticas, puede producir acúfenos e hipoacusias.

SCHWEITZER y OLSON (1984) (212) refieren que la eritromicina administrada por vía endovenosa en dosis altas de 500 mg cada ocho horas pueden producir hipoacusia neurosensorial y acúfenos, los cuales desaparecen al suspender la medicación. Esta medicación se utiliza para tratar infecciones por *Legionella* sp. o por *Mycoplasma pneumoniae* y hoy día las dosis para un adulto son ya de 1 gr. cada seis horas por vía endovenosa.

DOMENECH et al. (1990) (213) estudian 95 pacientes tratados con cisplatino y en 36 (37'9%) se presentan acúfenos, sin una pérdida auditiva consecuente, por lo que no consideran el acúfeno de mal pronóstico en los casos de ototoxicidad debida a cisplatino. Sin embargo WRIGHT y SCHAEFER (1982) (214) encuentran hipoacusia neurosensorial en todos

los pacientes tratados con cisplatino, no hablan de acúfenos y el estudio de los huesos temporales, adquiridos de las tres a las cinco horas postmortem, reveló cambios agudos degenerativos en las células ciliadas.

BRAMA y FAINARU (1980) (215) citan los acúfenos de la enfermedad de Behcet, caracterizada por hipoacusia neurosensorial progresiva y vértigo, en la que la lesión histológica es una vasculitis con infiltración perivascular por leucocitos mononucleares.

EDWING y LITTER (1935) (216) describen un "ruido impetuoso", como un torrente de agua, que dura uno o dos minutos, después de aplicar un tono fatigante. DIXON WARD (1977) (217) describe un acúfeno, diferente del anterior, agudo y que dura más de dos minutos tras estimulación del oído a alta intensidad.

STERKERS y RENOU (1979) (164) describen la neurotonía o estado neurotónico como una emotividad exagerada, que se traduce por vivacidad de los reflejos, sin lesión orgánica y que a nivel del oído se traduce por vértigo, sordera brusca, acúfenos, algiacusia, otalgia, etc., pudiendo acompañarse de sintomatología neurovegetativa. Los acúfenos pueden llegar a ser intolerables, y van siempre precedidos de un período más o menos corto o largo de neurotonía.

LIEVRE (1971) (198) encuentra acúfenos muy intensos en la hemorragia laberíntica y en la trombosis de la arteria coclear.

Para PASSE (1953) (112) el acúfeno puede faltar en el neurinoma del acústico y cuando existe puede modificarse con el curso de la enfermedad.

BOURDON (1964) (87) encuentra acúfenos en el 40% de los neurinomas.

GREINER et al. (1957) (159) encuentran acúfenos en el 30% de los casos de neurinomas del acústico.

Para STERKERS y RENOU (1975) (218) en el neurinoma del acústico el acúfeno puede ser grave o agudo, pulsátil o no, variable o progresivo.

DESAULTY et al. (1986) (219) encuentran en el 40% de los neurinomas un acúfeno unilateral, que a veces precede a la hipoacusia y es severo en el cinco por ciento de los casos y piensa que un acúfeno unilateral como síntoma único puede justificar las mismas investigaciones que una hipoacusia unilateral, por supuesto neurosensorial, digo yo.

En 1.993 he visto a B.D.G., mujer, de 66 años; consultó conmigo el 12-8-71, cuando llevaba ocho años padeciendo acúfenos, hipoacusia y vértigo; el diagnóstico fué sencillo y le remití a un centro para la extirpación del neurinoma acústico, lo que eliminó el vértigo, produjo cofosis y parálisis facial que no se recuperó con anastomosis hipoglosofacial (1972). Su acúfeno antes de la operación lo comparaba al ruido de una caracola de mar, aumentaba de intensidad los días húmedos y podía llegar a desaparecer los días soleados; desde la operación la quedó un acúfeno pulsátil en el oído cófótico, con una frecuencia superior a 200 golpes por minuto, que hace "plof-plof-plof..."; persona inteligente, ha logrado adaptarse y hasta olvidarse del acúfeno.

Recientemente he visto a J.J.L.C., varón, de 27 años de edad, futbolista, quien consultó conmigo a las tres semanas de padecer un acúfeno continuo en el oído derecho, que compara al ruido de un chorro de aire; cuando le interrogo dice que no oye bien con su oído derecho, pero no sabe desde cuando. Padece una hipoacusia neurosensorial derecha con pérdida de audición del 100%, ausencia de reflejo estapediano, arreflexia en la prueba calórica y aparece un gran neurinoma acústico derecho en R.N.M. Este paciente ya ha sido operado y se le ha informado, dice, de que no ha podido ser extirpado todo el tumor, ya que corría el riesgo de padecer una parálisis facial, por lo que se complementa el tratamiento quirúrgico con el radioterápico.

- Localización topográfica del acúfeno:

A veces es muy difícil poder decir si un acúfeno es periférico o central. No se puede aceptar como periférico el percibido en los oídos y como central el que suena en la cabeza.

SHULMAN y SEITZ (1981) (220) definen como acúfeno central el retrococlear o dentro del S.N.C. y con el enmascarador de acúfenos clasifican como tales el 21%, mientras en 79% son periféricos.

COLES (1984) (221) sugiere que cuando un acúfeno es fácilmente enmascarado por tonos dados en el oído opuesto hay que pensar en un elemento mayor del S.N.C. y contraindica la sección del nervio, aunque otros datos (vértigo, hipoacusia) hagan pensar en una lesión periférica.

Para TAILLENS (1960) (57) los acúfenos centrales no se acompañan de sordera y los encuentra en cualquier frecuencia y manifiesta que son intolerables, violentos, resonando en toda la cabeza, predominando en una zona mientras es vago en el resto; no es percibido en uno de los oídos; resisten a un sonido semejante emitido por el audiómetro, a diferencia del coclear; con frecuencia responde a una afección grave y precisa diagnóstico neurológico.

Para PIALOUX y CHOUARD (1967) (222) los acúfenos en la hipoacusia central son inconstantes, menos intensos y menos localizados que en el acúfeno periférico; asientan en toda la cabeza. En audiometría la vía ósea está bajo la aérea y a veces el Weber es paradójico (hacia el lado más sordo a débil intensidad, a diferencia del Weber con reclutamiento que se desvía al lado más sordo a fuerte intensidad).

FOWLER (1965) (59) sostiene que los acúfenos que no se pueden enmascarar son centrales y el autor los atribuye a acumulación eritrocítica y sugiere que cuando se encuentra un vértigo asociado existe una situación de riesgo vascular.

MANGABEIRA ALBERNAZ et al. (1969,b) (223) opinan que en los síntomas cocleares del tronco cerebral, con o sin hipoacusia, los acúfenos son bilaterales y no de elevada intensidad.

AMMAR-KHODJA (1984) (224) cita dos casos de meningioma con acúfeno unilateral *sujetivo como síntoma inicial, sin hipoacusia ni vértigo, el cual cedió tras neurocirugía. Se trata de acúfenos tenaces y molestos que pueden coincidir con audición normal y de diagnóstico difícil, a veces casual.*

Las manifestaciones tumorales son de tres tipos: síndrome focal deficitario, crisis epiléptica e hipertensión intracraneal, pero a veces no hay ninguno de éstos y sí un acúfeno como síntoma inicial.

El autor señala que en los tumores de la protuberancia hay hipoacusia homolateral y ruidos de voz hablada o cantada. En los tumores de los tubérculos cuadrigéminos el acúfeno es raro. En la paquimeningitis hemorrágica hay acúfenos y a veces alucinaciones. En la tabes hay acúfenos que pueden ser el origen de futuras alucinaciones.

SHULMAN y SEITZ (1981) (220) definen el acúfeno central como una sensación aberrante de sonido por un paciente con una lesión de asiento central. Recuerdan que no se había podido nunca tener una evidencia electrofisiológica del acúfeno y ellos pretenden obtener tal evidencia y el diagnóstico y evaluación del mismo mediante el estudio por audiometría por respuestas evocadas y completan el estudio tras inyección intravenosa de lidocaína y nuevo registro de audiometría evocada para observar las variaciones que se originan tras la inyección.

Consideran que el acúfeno central puede producir:

- modificación de la morfología del registro de la audiometría evocada,
- fluctuación en las ondas 3 y 5, en amplitud y/o latencia,
- efecto de enmascaramiento del acúfeno por el estímulo dado,
- alargamiento del tiempo de transmisión en el tronco cerebral,
- efecto de lidocaína:
 - aplanamiento dramático del registro,
 - restauración de la amplitud de las ondas 3 y 5,
 - restauración de las latencias 3-4 y 1-5 y
 - reducción del tiempo de transmisión en el tronco cerebral.

Para los autores este tipo de respuesta a la lidocaína es sinónimo de diagnóstico de acúfeno central y estos casos coinciden con los tipos 4 y 5 de las curvas de enmascaramiento de Feldmann.

Piensen que las pruebas audiométricas vocales centrales ayudan a establecer el asiento de la lesión.

- Acúfenos en algunos trastornos generales:

BOUCHE (1956) (168) dice que los pacientes hipercolesterinémicos con síndrome coclear o cócleo-vestibular padecen acúfenos intensos.

Ya es conocida la importancia de los trastornos del metabolismo lipídico en la génesis de la arteriosclerosis. El diagnóstico, aparte de la biopsia vascular, es biológico y CALVET y RIBET (1958) (170) lo hacen dosificando el colesterol total y por el test fenólico de Kunkel; al paciente con acúfenos y vértigo, colesterol superior a 250 y test fenólico de Kunkel superior a 32 por la técnica clásica lo consideran arterioscleroso.

APPAIX et al. (1957) (128) consideran que el acúfeno en la hipertensión es un signo de alarma.

En los casos de acúfenos por hipertensión arterial, la intensidad del acúfeno puede seguir las subidas o bajadas de la tensión arterial, pero no siempre sucede así.

- Acúfenos en trastornos de la articulación témporo-mandibular:

Encuentro pocos acúfenos subjetivos por artrosis de la articulación témporo-mandibular, aunque si frecuentes otalgias y dolores temporales por exceso de cierre de la articulación, con lo que el cóndilo choca contra el conducto auditivo externo, como consecuencia de la falta de dientes, defectuosa prótesis dentaria o prótesis dentaria vieja. Cuando la artrosis produce un ruido de tipo chasquido en la articulación témporo-mandibular suele o puede ser percibido por el oído del explorador y al paciente se le puede demostrar que el ruido proviene de la articulación témporo-mandibular, simplemente con hacer que coloque sus manos o dedos sobre la articulación. Algo parecido sucede en la dismorfia facial, congénita y más veces adquirida, en la que el cóndilo mandibular es más largo en el lado

el mal cierre y el movimiento asimétrico de su mandíbula, pidiéndole que abra y cierre la boca muy lentamente, mientras iluminamos sus dientes y se observa con la ayuda de un espejo.

ROMERO DIAZ (1966) (225) recuerda que Costen ya señaló que los trastornos de la articulación témporo-mandibular podrían producir dolores faciales o cefálicos, hipoacusia, acúfenos, parestesias en la región y gusto metálico en la boca; se trata de un síndrome, que tiene diversas formas de presentarse.

CHOLE y PARKER (1992) (226) refieren que existe diferente terminología del desorden témporo-mandibular: síndrome de Costen, síndrome de disfunción dolorosa de la articulación témporo-mandibular, síndrome de disfunción dolorosa miofascial y síndrome craneo-mandibular.

Los autores estudian 1.032 pacientes de los que 338 padecen una alteración temporo-mandibular y el resto lo incluyen en dos grupos de control, 326 personas en el primer grupo que corresponde a quienes acudieron a un chequeo médico rutinario y el segundo grupo con 368 personas que acudieron a un chequeo dental.

Teniendo en cuenta que los acúfenos y vértigos son un síntoma frecuente, obtienen los siguientes resultados: en los pacientes con desorden témporo-mandibular encuentran acúfenos en el 59%, vértigo en el 70% y otalgia en el 100% de casos; y respectivamente los porcentajes son del 13'8%, 30'1% y menos del 10% para el primer grupo control y del 32'5%, 44% y menos del 10% para el segundo grupo de control.

El desorden témporomandibular sucede en mujeres en el 87% de pacientes.

Los autores citan diversas hipótesis patógenicas:

- La de Costen para quien la mal posición del cóndilo mandibular bloquearía la trompa de Eustaquio.
- La de Myrhaug: el acúfeno sería debido a hiperactividad de los músculos masticatorios y del tensor del tímpano, inervados por el trigémino; el acúfeno sería objetivable.

- La de Ash y Pinto y también de Williamson para quienes los síntomas aurales resultan de la estimulación mecánica directa del martillo a través del ligamento maleolar anterior.
- Para Harrop-Griffiths et al. y Kirsch et al. el desorden témporomandibular y los acúfenos se deben a desórdenes emocionales; Hallam y Stepphens aceptan la teoría de los autores anteriores e incluyen también en la misma al vértigo.

- Acúfenos en alteraciones cervicales:

El síndrome cérvico-cefálico es el clásico síndrome de Barre-Lieou (1926), del que hacen una clara exposición ROTES-QUEROL et al. (1960) (227), distinguiendo en él síntomas cardinales (cefalalgia de predominio occipital, vértigo o mareos sin alteraciones netas de las pruebas vestibulares, zumbidos de oídos, hipoacusia y trastornos visuales sin alteraciones oculares objetivas) y síntomas secundarios (parestesias faciales, crisis vasomotoras faciales, espasmos vasculares faciales, síntomas orales, faríngeos y laríngeos y trastornos psíquicos). Las parestesias de cuero cabelludo son consideradas casi como patognomónicas. Estudian 64 casos, 49 mujeres y 15 hombres y encuentran acúfenos en 20, generalmente unilaterales o predominan de un lado y son descritos como silbidos, zumbidos, ruidos de locomotora, chorro de agua, etc. Algunos pacientes referían que los acúfenos se presentaban o adquirían su máxima intensidad durante las crisis de agudización de la cefalalgia.

Son citados también otros síntomas en este síndrome: dolor cervical, dolor de la cintura escapular, dolores torácicos, dolores en articulaciones periféricas de los miembros superiores, inestabilidad en la marcha, afonía oscilante, sensación de aislamiento sensorial, acroparestesias, adinamia, falta de fuerza en brazos y piernas, entumecimiento en manos, crisis de palpitaciones, pérdida de olfato, cacosmia, cefalalgia frontal, pesadez retroorbital, astenia, dolor abdominal, disnea suspirosa, antecedentes de intervención quirúrgica.

El síndrome cervical se puede desencadenar, aumentar o modificarse por movimientos de cabeza y cuello, sobre todo en la extensión con rotación simultánea. Los acúfenos suelen ser de tono agudo, no siempre bien definidos, uni o bilaterales y en este caso simétricos o asimétricos.

ROIG ESCOFET (1970) (228) encuentra en el síndrome de insuficiencia vértebro-basilar síntomas comunes con el cérvico-cefálico: dolor cérvico-craneal, vértigo, acúfenos e hipoacusia, y alteraciones visuales subjetivas. Los síntomas diferenciales son: 1) en el síndrome cérvico-cefálico la evolución es crónica, el comienzo variable, el desencadenante psíquico, hay falta de síntomas objetivos y presencia de acroparestesias de vértex, sin síntomas neurológicos y con síntomas psíquicos. 2) En el síndrome de insuficiencia vértebro-basilar la evolución es episódica, el comienzo brusco, el desencadenante es la rotación de la cabeza, puede haber signos neurológicos objetivos ("drop attacks", paresias o parálisis, síntomas sensitivos, síntomas cerebelosos, nistagmo, trastornos oculomotores y visuales) y no hay acroparestesias ni síntomas psíquicos.

CAUSSE et al. (1979) (229) señalan que el comienzo de la insuficiencia vértebro-basilar es a menudo otológico, con baja de la audición, acúfenos y vértigos y utiliza el nistagmo de privación vértebro-basilar como método de diagnóstico objetivo.

III-9-d-ACUFENOS PSICOGENOS:

El acúfeno es más dañino cuando no es compensado y ello sucede en el neurótico, quien es irritable y amarga la vida de quienes le rodean. Es muy difícil saber lo que pasa por la cabeza de estos pacientes.

Y la reacción psicológica negativa es muy evidente en el paciente que se somete a una intervención quirúrgica para eliminar el acúfeno y obtiene el fracaso como resultado.

En un estado de ansiedad extrema, un orador puede sufrir un acúfeno psicógeno de aparición brusca, probablemente por un mecanismo similar al del trac; si llevasen el tema bien preparado y estuvieran tranquilos no sufrirían el acúfeno; tengo pacientes que reconocen que les suceden los hechos así cuando están nerviosos, pero no aceptan reconocer que iban mal preparados.

Mientras yo encuentro (1967) (230) un 37% de vértigos con componente psíquico, de los que el 14,8% son primitivamente psíquicos y el 22,2% lo son secundariamente, pienso que la mayoría de los acúfenos no son inicialmente psicógenos. Ahora bien, cuando el acúfeno sucede en un paciente que ya tenía una alteración psíquica el problema va a ser mucho mayor y más difícil de solucionar.

He encontrado una paciente con enfermedad de Alzheimer o demencia senil, quien dejó de quejarse del acúfeno, que previamente padecía.

Ya sabemos que en lesiones corticales temporales puede haber un aura sensorial, en este caso el acúfeno, anunciando el ataque epiléptico. A veces ocurre tras un traumatismo craneal o puede ser debido a una lesión vascular o tumoral.

En la epilepsia temporal los ruidos son percibidos intra o extracranealmente, en los oídos o en la cabeza y el paciente puede estar convencido de que los sonidos son reales y vienen del exterior.

En la psicosis son frecuentes las alucinaciones y entre ellas las auditivas; tengo una paciente que sufre delirio de persecución y en ocasiones oye la voz de sus perseguidores.

Tengo otro paciente, reciente, no incluido en este estudio, de 34 años de edad, diabético y fumador, que ha padecido romboencefalitis y perdió 10 kg de peso. Me refiere su alucinación auditiva: "oí que decían que me iban a poner un sedante que me iba a dejar ruido en los oídos (nadie dijo tal frase) y a partir de ese momento tengo un burbujeo continuo y violento en ambos oídos y oigo las sirenas cantando lentamente y suenan como si fueran niños". Cuando le pregunto que cantan me contesta que dicen: "más despacio, más despacio". Este paciente fué tratado con insulina y corticoides y se recuperó del estado de inconsciencia, en el que permaneció durante cuatro días, y al encontrarse bien desaparecieron los acúfenos y no volvió a tener alucinación auditiva.

Ya es conocida la posible repercusión psicológica negativa que el acúfeno puede originar. LAVAYLE y LAVARON (1970) (231) lo consideran una plaga. Para KLOTZ (1966) (125) es una plaga mayor. FLOTORP y WILLE (1954) (232) lo describen como la "bete noir"

del otólogo, neurólogo y psiquiatra. LABAEYE y WAYOFF (1990) (233) recuerdan que el acúfeno ha sido comparado con la tortura china de la gota de agua. Ha sido considerado "crux medicorum".

TAILLENS (1960) (57) dice que el acúfeno crea obsesión día y noche, inhibe el esfuerzo intelectual, ocupa el pensamiento, atormenta y deprime y se llega por él hasta el suicidio, cosa que no ocurre en el sordo.

MANSBACH (1985) (47) mantiene que la alucinosis no es un acúfeno, ya que el alucinado está convencido de la existencia real exterior del ruido.

Como dice FREUD (1973) (234) "la neurosis sería el resultado de un conflicto entre el yo y su ello, y, en cambio, la psicosis, el desenlace análogo de tal perturbación de las relaciones entre el yo y el mundo exterior"... "en la neurosis dominaría el influjo de la realidad y en la psicosis la del ello. La pérdida de la realidad sería un fenómeno característico de la psicosis y ajeno, en cambio, a la neurosis". Aunque más adelante dice "... que en ambas afecciones, la neurosis y la psicosis, se desarrolla no solo una pérdida de realidad, sino también una substitución de realidad". FREUD cambió muchas veces sus ideas acerca de la neurosis y la psicosis.

Para CONDE JAHN (1968) (77), las neurosis auditivas tiene diversas formas, son más o menos intensas y cuando existe sordera bilateral el paciente está dentro de un mundo de silencio, irreal, que le convierte en un introvertido, que sufre depresiones, existiendo muchos enfermos melancólicos.

FOWLER (1941) (235) y ATKINSON (1941) (236), manifiestan que el acúfeno psicógeno es muy difícil de enmascarar.

PASSE (1953) (112) encuentra en los casos psiquiátricos acúfenos:

- en la depresión endógena: el paciente dice que el acúfeno arruina su vida cuando en realidad la causa es la depresión;

- acúfeno síntoma de escape de un psicótico: el paciente con hipoacusia por traumatismo sonoro crónico y acúfeno, elige éste como la causa de incapacidad laboral;
- deterioro senil, presenil y arteriopático: cuando el deterioro cerebral avanza el acúfeno deja de molestar;
- hipocondría maligna: el paciente fija su atención en el acúfeno.

Para BOURDON (1964) (87), en la epilepsia temporal los fenómenos alucinatorios auditivos tienen un valor localizador. Estos acúfenos van desde sensaciones auditivas elementales a percepciones verbales o musicales y con frecuencia hay asociación de silbidos, ruidos roncós, sonidos de campana, etc, bilaterales, predominando en un lado y en el momento de la crisis se refuerzan o cambian de tono. Sugiere que las alucinaciones auditivas por alteración temporal son más frecuentes en las enfermedades psiquiátricas que en las neurológicas, al contrario de lo que sucede en las alucinaciones visuales.

Para BENDER y DIAMOND (1965) (237), la alucinación auditiva, lo mismo que las ilusiones auditivas, incluye distorsiones en la cualidad de los sonidos y ocurren con frecuencia como síntoma de enfermedad orgánica que afecta a elementos neurales de la vía auditiva.

La alucinación incluye distorsiones en la calidad del sonido y ocurre frecuentemente como síntoma de una enfermedad orgánica que afecte al sistema auditivo. Los autores citan el caso de un hombre de 59 años con desorden psiquiátrico que siente sonidos como campanas de iglesia que entonan algo similar al "Adeste Fideles"; el examen neurológico fué normal y existía hipoacusia bilateral moderadamente intensa con reclutamiento y el E.-E.-G. fué anormal con alteraciones temporales bilaterales de predominio derecho.

La alucinación es el estado de quien está convencido que percibe una sensación en sus sentidos sin que exista estímulo real.

La alucinosis es la alucinación que el paciente reconoce como anormal y no cree en la realidad de lo que alucina.

La alteración psicosensoresal equivale a la percepción sensorial sin objeto de los clásicos, pero no sólo incluye las alucinaciones.

La ilusión auditiva es similar a la alucinación; en la ilusión auditiva las alteraciones más frecuentes son las distorsiones cualitativas de los sonidos como indican BENDER y DIAMOND (1965) (236); se da en pacientes con enfermedad cerebral. Hay aumento o disminución en el volumen, interrupción periódica, repetición, reverberación, rudeza o alteración de la palabra, la música u otros sonidos. El tipo de distorsión auditiva es variable y es posible la combinación de alguna de ellas, por ejemplo: disacusia y palinacusia.

Las ilusiones auditivas pueden suceder como consecuencia de un trastorno periférico, como un fracaso en una movilización de estribo. BENDER y DIAMOND (1965)(237) describen otras ilusiones auditivas más complejas, aloacusia, etc. La ilusión deforma los datos sensoriales reales.

CONDE (1966) (238) considera que la alucinación auditiva es rara en las enfermedades neurológicas, pero frecuente en las psiquiátricas. Distingue dos formas: 1) elementales: son ruidos y sonidos melódicos o no (murmullo, música, rezos ininteligibles, repique de campanas, cantos de pájaros, gritos de animales); los considera simples acúfenos. y 2) complejas: palabras y hasta frases claramente articuladas, con mayor frecuencia ofensivas, ingeniosas y obscenas y más raramente trabalgüas. En la esquizofrenia se dan órdenes imperiosas. A veces oyen voces amigas por un oído y enemigas por el otro. El enfermo no considera patológica ésta situación. Sin embargo en la alucinosis (alcohólica, etc.) el paciente se alarma y no se identifica con la anomalía.

Quizás el más interesante de los trastornos psiquiátricos, en el tema que nos ocupa sea la alucinación auditiva. Para KLOTZ (1966) (125) ella puede representar el aura en la epilepsia temporal y en otros problemas neurológicos y presenta dos características:

- una: corresponde a una representación mental bien sistematizada: canto de pájaros, voces, música, etc. y

- otra: existe el convencimiento íntimo de que estos sonidos son reales y vienen del exterior, siendo a veces difícil separar el acúfeno de la alucinación.

En una crisis alucinatoria auditiva el paciente oye, en función de su cultura, música clásica o popular.

GROSS et al. (1963) (239), estudiando la psicosis alcohólica aguda, encuentran que la alucinación auditiva es un síntoma importante y muy frecuente en el "delirium tremens". El acúfeno es el resultado de la intoxicación alcohólica y de alteraciones neurológicas. Se pueden oír ruidos de todo tipo y a veces voces en un ambiente de ruido de fondo.

Estudian 147 pacientes que dividen en cinco grupos: psicosis alcohólica aguda mixta, que es la más frecuente, con 51 casos (35'5%) y luego en proporciones similares los casos de alcoholismo crónico, fase prodrómica, alucinación alcohólica, y "delirium tremens". De los 147 pacientes 58 presentaron acúfenos (39%) que comparan a cuchicheo, murmullo, campanilleo, soplo, silbido, etc. En el 58% de los casos el acúfeno es bilateral, en el 32% unilateral y el 10% restante no precisan. El acúfeno se encuentra en el 70% de pacientes con alucinación auditiva y psicosis alcohólica, mientras que sólo está presente en el 24% de pacientes con psicosis alcohólica, sin alucinación auditiva. El acúfeno suele preceder a la alucinación y con frecuencia desaparece tras ella. La mayor parte de los pacientes con acúfenos y alucinaciones auditivas tienen alterado el sensorio.

MARRRET (1957) (240) opina que las percepciones musicales patológicas son percepciones sin objeto y distingue varios tipos:

- 1ª) alucinaciones musicales: son percepciones sin objeto que tienen origen exterior aparente y convicción en el paciente de realidad; son permanentes o paroxísticas y entran en el cuadro de la epilepsia temporal;
- 2ª) alucinosis musicales: se diferencian de las anteriores en que no entrañan percepción de realidad;

- 3º) obsesiones de contenido musical: es un fenómeno interior; el paciente puede creerse un cantante; hay un fondo psicasténico;
- 4º) representaciones musicales deliberadas; son conscientes y sin creer en la realidad de la percepción; ocurre a veces en los músicos y en quienes tienen genio musical.

Para el autor sólo los tres primeros cuadros son patológicos.

Todas estas percepciones sin objeto se asocian o suceden en el curso de diversos síndromes psiquiátricos o neurológicos y se piensa que el lóbulo temporal tiene importancia en la génesis de estos procesos.

GUERRIER (1980) (241) cita un caso publicado por Wolinetz (1980) de una pseudoalucinación en un paciente que oía un ruido similar al que se podría oír al abrir un aparato de radio. No se encontraba estado alucinatorio ni alteración temporal y se aclaró al ver que su dentadura tenía una corona de oro sobre un diente vivo y enfrente una amalgama; éste conjunto obraba como una galena y a través de los nervios dentarios y cuerda del tímpano transmitían hasta el oído medio, que hacía el papel de escuchador.

III-9-e-ACUFENOS OBJETIVOS:

Aunque en ocasiones se ha apuntado la opinión de no admitir los acúfenos objetivos como acúfenos no comparto esta opinión, ya que la fuente sonora no alcanza el aparato auditivo por vía externa.

En contra de su definición, no todos los acúfenos objetivos, ni mucho menos, son percibidos por el explorador, cuando son poco intensos, y para ponerlos de manifiesto y objetivarlos haría falta un sofisticado instrumental, que no es de uso corriente.

Algunos de los acúfenos que no objetivamos en la primera consulta si los percibiremos, algunas veces, más adelante, cuando la lesión que los origina progresa y viceversa.

Acúfenos vasculares:

Los acúfenos arteriales o arteriovenosos suelen ser de tono grave, pulsátiles, sincrónicos con el pulso y aumentan la intensidad y frecuencia tras el ejercicio o esfuerzo físicos -tales como subir una escalera o una pendiente-, coger pesos, tomar estimulantes, con el estrés, etc. Habitualmente son unilaterales. Pueden ser modificados por presión o compresión a nivel de las arterias cervicales y exocraneales, sobre todo de las arterias carótida y temporal superficial, y por la respiración. Si el ruido es más intenso en un lado de la cabeza y la compresión de la carótida no lo modifica es posible pensar que esté en relación con patología de la arteria vertebral y en ocasiones, cuando está en relación con anomalías de la carótida, es posible que el acúfeno se refuerce con la compresión de la arteria carótida contralateral.

Como ya comenté en otro lugar, existen ruidos vasculares normales, como son los que se oyen al apoyar la cabeza en la almohada, o la zona del corazón y el oído izquierdo sobre un colchón del tipo "flex".

Hay acúfenos difíciles de etiquetar y de situar topográficamente. Recuerdo el caso de una mujer de 31 años que en 1982 consulta y refiere un acúfeno que compara al ruido de "hacer gárgaras" y que sólo nota en la cama y al agacharse y que tiene vértigo rotatorio antihorario; pero, tiene "drop attacks" y la remito para estudio por Neurólogo, quien la encuentra secuela de accidente vascular cerebral embólico en la región silviana izquierda; hay crisis de pérdida de conciencia, de probable etiología vascular; la paciente, hija de diabéticos, padeció diabetes de embarazo y su antecedente más importante la constituía una cardiopatía congénita CIA acianógena con trombosis arterial humoral postcateterismo derecho. En 1987 ví a la paciente de nuevo con gran hipoacusia bilateral y un acúfeno pulsátil en la nuca como "mazazos"; se muere su padre, se deprime la enferma y su acúfeno aumenta la intensidad. Se trata con aplicación de prótesis acústica bilateral y no existe nuevo control de la paciente.

Los acúfenos vasculares, básicamente, son arteriales o venosos y en ocasiones mixtos.

Entre los arteriales tenemos, incluidos los cardíacos, los secundarios a diferentes lesiones de los vasos del cuello o de la cabeza, sean intrínsecas o extrínsecas y los tumorales (hemangioma, glomus yugular, aneurisma, etc).

El acúfeno de causa cardíaca es bilateral, mientras que el vascular suele ser unilateral.

He auscultado muchos acúfenos pulsátiles sincrónicos con el pulso y sólo muy excepcionalmente los objetivé. Pero si comprimo la carótida u otros vasos del cuello o de la cabeza algunos acúfenos pueden desaparecer; hay que evitar provocar estas compresiones sobre los grandes vasos del cuello en los viejos.

No todo acúfeno debido a glomus yugular es pulsátil y sincrónico con el pulso y tengo entre mis pacientes una mujer con tan grande glomus yugular, que, remitido a diferentes servicios de O.R.L., fué considerado inoperable y se la practicó una terapia alternativa de poco valor; sin embargo, la paciente comparaba su acúfeno al ruido que hace la "lluvia al caer sobre gravilla".

Y tengo un paciente, varón, de 16 años, que consultó conmigo por muy grave epístaxis a través del seno maxilar derecho, debido a angiofibroma de la fosa pterigo-maxilar, con una fístula arteriovenosa y otras anomalías de los vasos de la base del cráneo, sin acúfenos.

Los acúfenos venosos son más difíciles de diagnosticar y podrán ser pulsátiles, o no. El más frecuente, el de la yugular interna, se podrá diagnosticar cuando la compresión de este vaso, sin compresión simultánea de la carótida primitiva -sigue latiendo la arteria temporal superficial- elimine el acúfeno. Los encuentro muy excepcionalmente, pero uno de ellos producía un ruido que el paciente comparaba al ruido de trotar de caballos o a un remolino ruidoso con sonido grave.

No toda yugular profunda o elevada produce acúfenos. Operando a un paciente de otomastoiditis crónica encontré una ventana redonda falciforme, por yugular procidente, que lesioné y traté colocando gelita sobre el vaso; en aquel paciente no había acúfenos antes de la operación ni aparecieron más tarde.

GUERRIER et al. (¿?) (53) comentan que los ruidos pulsátiles aislados pueden ser uni o bilaterales. Los ruidos bilaterales son, a menudo, debidos a alteraciones sistémicas, tales como hipo o hipertensión arterial, anemia, clorosis (ruido del diablo). Los ruidos unilaterales son más interesantes y plantean problemas diagnósticos.

VALLIS y MARTIN (1984) (242) señalan que las pulsaciones carótideas son frecuentemente oídas por mucha gente cuando permanecen acostados con su cabeza sobre la almohada durante la noche.

Los mismos autores señalan que el flujo sanguíneo pulsátil es silente cuando es laminar y puede ser audible, sincrónico con el pulso, cuando hay turbulencias, sean debidas a aumento en el volumen del flujo o a estenosis vascular. Señalan como vasos más afectados las arterias occipital, auricular posterior, faríngea ascendente, temporal superficial y meníngea media. Las causas más frecuentes del acúfeno sincrónico con el pulso son:

- I) Aumento del flujo:

-A) Comunicaciones arteriovenosas:

- malformación congénita,
- fístula arteriovenosa,
- tumores: hemangioma, metástasis, glomus (timpánico, yugular, carotídeo).

-B) Anastomosis arterio-arterial:

- congénitas: arterias óticas primitiva, hipoglosa, estapediana persistente,
- adquiridas: oclusión carotídea contralateral.

- II) Luz irregular:

- ateroma,
- displasia fibromuscular.

Se encuentra a veces acúfeno pulsátil en la hipertensión arterial y en cualquier caso de anomalía vascular extra o intratemporal.

TAILLENS (1960) (57) los encuentra también en la hiperemia inflamatoria o tumoral que ocurra en la vecindad del aparato auditivo.

Los encontramos también tras ictus vasculares cerebrales de repetición y sobre todo cuando hay arteriopatía senil, si bien en este caso los pacientes, aunque se quejan demasiado de sus acúfenos, pronto se suelen olvidar de ellos, por presentarse otra sintomatología neurológica o alteraciones del sensorio.

Para PONCET y ROULLEAU (1970) (243) la causa más frecuente de los acúfenos vasculares, sea arterial o venosa, se debe a malformaciones vasculares intrapetrosas o en la vecindad del oído, estando implicadas, sobre todo, las arterias occipital y auricular posterior y los vasos temporales superficiales.

Para WARD et al. (1975) (244), los acúfenos vasculares pueden ser debidos al aumento de intensidad de un ruido normal o a la producción de un ruido anormal; esta segunda causa suele ser debida a malformación arteriovenosa en la fosa posterior, aunque pueden afectarse otras arterias y la arteriografía aclara el diagnóstico; también la placa arteriosclerosa produce acúfeno.

DESAULTY et al. (1989) (245) citan diferentes lesiones arteriales que causan acúfenos:

- aneurisma intrapetroso de la carótida interna, con acúfeno pulsátil, sordera conductiva, vértigo, ptosis, diplopia, afectación del trigémino y más raramente del facial, glossofaríngeo o hipogloso. Puede haber otorragia o epistaxis brutal. Se trata por cierre endoarterial.

- Ectopia del trayecto de la carótida interna: de predominio femenino, produce un acúfeno pulsátil, con hipoacusia de transmisión, otalgia, parálisis facial, tímpano azul o rojo; se diagnostica mediante TAC y el tratamiento, quirúrgico, consiste en realizar un neocanal carotídeo.
- Displasia fibromuscular carotídea: también de predominio femenino, es una angiopatía estenosante, con acúfeno pulsátil y el 10-30% de casos padecen síncope. Pueden acompañarse de migraña, vértigo, hipoestesia cérvico-facial, síndrome de Horner. La arteriografía puede ofrecer una imagen en collar de perlas (85% de los casos), estenosis tubular o lesión semicircunferencial. El tratamiento es quirúrgico mediante angioplastia o dilatación por sonda.
- Dólicomega-arteria carótida: existe dolor espontáneo o a la palpación carotídea, hemicránea en crisis sobre un fondo de dolor permanente, tumefacción cervical o látero-faríngea pulsátil. El mejor tratamiento es la abstención.
- Fístulas arterio-venosas: vértebro-vertebral, carótido-cavernosa, durales, durales supratentoriales.
- Otras: lesiones vasculares traumáticas preauriculares, arterias aberrantes, dólico-megatroncos basílares.

SISMANIS et al. (1990) (246) señalan que el acúfeno objetivo pulsátil puede ser la mayor o la única manifestación de la hipertensión intracraneal benigna y creen que debe pensarse en esta etiología en todo paciente con acúfeno objetivo pulsátil, sobre todo si el paciente es joven, mujer obesa con cefaleas o disturbios visuales. El edema papilar, ventrículos pequeños y una silla turca vacía en TAC, casi hacen el diagnóstico, que confirma la presión elevada del L.C.R. en la punción lumbar. La angiografía no está indicada. Los autores estudian 31 pacientes que siguen durante siete años.

DISANT (1983) (176) señala acúfeno objetivo vascular por malformación congénita consistente en persistencia de la arteria estapediana.

SISMANIS et al. (1990) (246) describen como etiología del acúfenos pulsátil:

- I) Arterial: malformaciones arteriovenosas intra o extracraneales, estenosis de la arteria braquiocéflica, estenosis y aneurisma de la arteria carótida interna, estenosis de la arteria carótida externa, displasia fibromuscular de la arteria carótida interna, ectopia intratimpánica de la arteria carótida interna, persistencia de la arteria estapediana, compresión neurovascular del octavo par craneal, arteria aberrante en la estría vascular.
- II) No arterial: bulbo yugular alto, dehiscente o ensanchado; mioclonos del tensor del tímpano, músculo estapediano o velo palatino; "trompa abierta"; tumor glómico; hemangioma cavernoso y meningioma del hueso temporal, enfermedad de Paget; hipertensión benigna intracraneal; aumento del rendimiento cardíaco (anemia, tirotoxicosis, embarazo); enfermedad valvular aórtica; acúfeno idiopático o esencial.

HASHEMI et al. (1978) (247) citan el caso de un paciente que padecía cefalea mastoidea y acúfeno pulsátil, tratado sintomáticamente, hasta que apareció otorragia, la cual era debida a un aneurisma de la arteria auricular posterior, situado a nivel de la cara posterior del cartílago meatal.

THOMAS y McCORMICK (1979) (248) dividen los aneurismas de la arteria carótida interna en extracraneales, intratemporales e intracraneales, pudiendo los aneurismas ser verdaderos (fusiformes, disecantes o sacular: el más frecuente) o falsos y añade un tercer grupo: la fístula arteriovenosa. Les conceden una patogenesis congénita, traumática, infecciosa o degenerativa.

MOFFAT y O'CONNOR (1980) (249) citan un caso de aneurisma carotídeo bilateral intratemporal que produjo un ruido similar al de una máquina de vapor, durante 30 años.

HAGUENAUER et al. (1973) (250) describen un aneurisma de la arteria maxilar interna, que produce acúfeno en chorro de vapor con refuerzo sistólico, el cual se oye en la fosa temporal y región infraorbitaria, que permite percibir un "thrill" a la palpación y cede a la

compresión carotídea; la arteriografía le expone. Para estos autores, los aneurismas arteriovenosos del sistema carotídeo suelen tener etiología traumática si bien pueden ser congénitos y de aparición tardía.

TAILLENS (1960) (57) cita un caso de acúfeno pulsátil izquierdo con exoftalmía homolateral, por aneurisma arteriovenoso del sistema oftalmocarotídeo, visible en radiografía.

HERBERTS (1962) (131) describe un acúfeno intenso debido a fístula arteriovenosa entre las arterias occipital y meníngea media y el seno transversal; la ligadura de la arteria carótida externa eliminó el acúfeno.

En el glomus yugular hay sordera conductiva, a veces otalgia; la impedanciometría ofrece una curva plana y si se toma con registro es ondulada; las posibles imágenes otoscópicas no deben plantear problema diagnóstico, el cual es confirmado, en cuanto a su naturaleza, mediante biopsia, la cual es sumamente hemorrágica, por lo que no hay que olvidar la posibilidad de encontrarnos ante un glomus para ir a la biopsia con excepcionales medidas.

HARPMAN (1967) (136) señala que el aneurisma arteriovenoso o cirsoide suele presentarse poco después de la pubertad.

En la fístula arteriovenosa el acúfeno es comparado a un silbido, a un susurro, etc. y cuando es pulsátil es sincrónico con el pulso.

BOUTET et al. (1985) (251) citan tres casos de lesiones postraumáticas preauriculares. Crean que en todo acúfeno pulsátil hay que buscar la fístula arteriovenosa, la cual puede seguir a una ligera contusión, sin lesión cutánea y a muy largo plazo. Hay que diferenciar la fístula de los falsos aneurismas de la arteria temporal, llamados hematomas pulsátiles, y de los verdaderos aneurismas. A veces el acúfeno se atenúa o desaparece y entonces el diagnóstico diferencial ha de ser realizado con un quiste dermoide, un absceso o un ganglio.

HENTZER (1968) (252) distingue los acúfenos objetivos vasculares arteriales de los acúfenos vasculares por anomalías venosas o acúfeno objetivo vascular esencial, siendo los primeros de peor pronóstico y los segundos debidos a anomalías en la vena yugular interna.

Para el autor el acúfeno objetivo esencial o idiopático, de causa difícil de encontrar, puede ser eliminado modificando la posición de la cabeza o con una presión en el cuello, tan ligera que no oprima la carótida, aunque sí la vena yugular interna. Rotando la cabeza hacia el lado afectado (posición esternocleidita negativa) se reduce o elimina el acúfeno, mientras que en la posición contraria puede agravarse o no el acúfeno, el cual es sincrónico con el pulso.

TAILLENS (1960) (57) cita entre otros acúfenos venosos el ruido de torno de la vena yugular o ruido del diablo y el rumor confuso de los anémicos y cloróticos.

MARAÑÓN (1961) (120) describe el ruido de peonza, de moscardón o de diablo, que es un ruido venoso de la vena yugular interna, más veces de la izquierda, continuo, sonoro, ondulante, vibratorio, que recuerda al del abejorro; lo causan, sobre todo, las anemias juveniles.

GLANVILLE et al. (1971) (134) se refieren al hallazgo familiar de tres casos, un padre y dos de sus tres hijos, con acúfeno tonal elevado, que afecta a cinco de los seis oídos, emitido en diferentes tonos puros, no pulsátiles y que eran debidos a anomalías venosas de la base del cráneo.

WARD et al. (1975) (244) encuentran que el ruido venoso ocurre normalmente y puede oírse en la fontanela del infante y en el cuello de niños y algunos adultos, pudiendo hacerse más fuerte en casos de aumento del rendimiento cardíaco (tirotoxicosis, anemia, embarazo). Aumenta al volver la cabeza al lado opuesto, pues atribuido el ruido a la turbulencia de la vena yugular interna, aumenta así la angulación de la vena; el ruido se atenúa al volver la cabeza al mismo lado, pues disminuye la angulación de la vena yugular interna, sin comprimir la carótida; el diagnóstico se hace por arteriografía y venograma retrógrado.

CHANDLER (1983) (253) señala que en los chicos jóvenes hay un ruido auscultable en las venas bajas del cuello, que es normal y desaparece cuando crecen; este ruido lo tiene

a veces el adulto cuando hace esfuerzos, pero el interesado no lo percibe. La succión diastólica auricular derecha puede facilitar el ruido de la yugular derecha y aumenta al rotar la cabeza a la izquierda. Un seno lateral ancho vaciándose en un bulbo yugular estrecho puede producir acúfeno. El autor cita un caso de ruido como un rugido o de oleaje, con cierto ritmo, que producía dificultad en la audición; era auscultable, no cedía a la compresión carotídea y sí al de la vena yugular interna, con cuya maniobra recuperaba la audición.

HICQUET y VAN EYCK (1953) (54) opinan que el acúfeno objetivo esencial es continuo y no limitado al sístole o a la diástole.

Para GUERRIER (1971) (254) el acúfeno vascular esencial o acúfeno esencial objetivo, es pulsátil, más veces unilateral, no cambia en un año y se modifica con la posición de la cabeza (signo de Much); suele ocurrir en mujeres jóvenes. La audición es normal, no hay exoftalmos, el LCR es normal y la arteriografía también. GUERRIER (1971) (253) señala que para Much, Hentzer y otros autores juega un papel primordial en su producción el músculo esternocleidomastoideo al comprimir la yugular, pero él piensa que es el vientre posterior del músculo digástrico quien comprime a la vena yugular interna contra un plano óseo profundo, el atlas, que, además, es atravesado por la vena vertebral.

BUCKWALTER et al. (1983) (255) describen tres casos de acúfenos por deformidad del megabulbo de la yugular, en mujeres jóvenes, todos del lado derecho, lo que encuentran lógico, teniendo en cuenta que hay un predominio vascular venoso derecho en las más de las personas y por ello concluyen que cuando sucede el acúfeno pulsátil en el lado izquierdo hay que pensar en otras patologías vasculares. Se trata más de un ruido de flujo que de presión. Al contrario que un divertículo yugular, el megabulbo yugular no aumenta progresivamente de tamaño.

KRMPOTIC y SERCER (1960) (256) describen el ruido que se puede producir cuando la vena yugular interna se hunde profundamente en la pared inferior de la pirámide petrosa; se trata de ruidos de tonalidad grave, más intensos cuanto más profundo y tortuoso sea este sifón; si el sifón llega a la ventana redonda podrían asociarse acúfenos de tonalidad aguda, incluso muy aguda. Los autores encuentran esta situación en el 6'25% de las personas de forma unilateral, derecha o izquierda y de 400 casos sólo encontraron estrechamiento de la ventana redonda en 25 casos, 12 derechos y 13 izquierdos y en un caso se afectaban ambos oídos a la vez. El estudio radiográfico puede hacer el diagnóstico. La compresión de la vena

yugular interna en estos casos de golfo profundo anula o modifica los acúfenos y hecho el diagnóstico el tratamiento es quirúrgico.

MONNOYE et al. (1983) (257) citan el acúfeno en el glomus carotídeo, que es unilateral, fluctuante, intenso en ciertas posiciones de la cabeza, sincrónico con el pulso, más frecuente en varones y en quienes viven a gran altitud, existiendo tendencia familiar a padecerlo y siendo la evolución lenta. El tumor, por compresión, puede originar disfagia, neuralgia, disfonía, tos, otalgia, hipoacusia, síndrome de Claude-Bernard-Horner. A veces segrega catecolaminas y calcitonina, lo que condiciona hipertensión e hipercalcemia. Los pocos casos malignos son de evolución fatal por sus metastásis cerebrales, ganglionares, óseas o pulmonares. El diagnóstico diferencial se plantea con adenopatías, quiste branquial, tumores salivares, schwannomas, tumores vasculares, etc.

GIBSON (1973) (258) cita un caso de acúfeno pulsátil, aunque no siempre lo es, en la enfermedad de Paget; el acúfeno cedía a la compresión de la carótida externa, por lo que fue ligada y así el acúfeno desapareció durante cuatro meses y, aunque volvió, fue más soportable.

Acúfenos musculares:

Son debidos a espasmos de los músculos de la cadena osicular, de velo del paladar y de zonas vecinas a éste.

El más frecuente es el debido a la mioclonía velopalatina, cuya etiopatogenia es desconocida.

Es un acúfeno muy difícil de observar y recuerdo un caso muy típico. Se trata de una niña, P.F.F., de ocho años de edad, que consultó el 12-1-70 por acúfeno bilateral constante, que comenzó un mes antes, sin saber a que atribuirlo. La madre dice que ella oye el ruido como el "tic-tac" de un reloj; yo también oigo el ruido durante el interrogatorio, pero es diferente de como lo describe la madre. La exploración habitual O.R.L. es negativa, salvo rinitis crónica congestiva y faringitis crónica de falsos pilares o cordonitis bilateral. La compresión vascular no modifica el acúfeno y la auscultación vascular es negativa. El pulso tiene una frecuencia de 136 latidos por minuto, pues la niña está nerviosa. El acúfeno era bilateral al entrar la niña en la consulta, pero al traccionar el pabellón auricular derecho hacia

atrás y hacia arriba, para realizar la otoscopia, desaparece el ruido en ambos oídos y sólo se renueva en el oído izquierdo, donde el acúfeno tiene una frecuencia de 89 golpes por minuto, totalmente diferente de la frecuencia del pulso. El ruido es similar al de un grillo ("bri-bri" o "gri-gri") y está constituido por dos golpes cortos, separados entre sí por un silencio muy corto y cada uno de estos dobles ruidos está separado del anterior y del posterior por un silencio mayor. El acúfeno se oye, claramente, a una distancia superior al metro y medio del oído de la niña y, escuchándolo a nivel del meato auditivo, tiene una intensidad similar a la que produce el casco del audiómetro aplicado en mi oído derecho, donde tengo una audición normal, a 30-35 db en la frecuencia de 1.000 c/seg.

Al día siguiente, en que reapareció el acúfeno en el oído derecho, la frecuencia del acúfeno era de 134 golpes por minuto en el oído izquierdo y de 110 golpes por minuto en el oído derecho. No es que los ruidos sean asincrónicos, ya que, en realidad, tienen la misma frecuencia, sino que en el oído derecho faltan algunos de los que se oyen en el oído izquierdo; el pulso era de 97 latidos por minuto. En la exploración del paladar, por los cambios del brillo de la mucosa se aprecia que los movimientos del velo del paladar son sincrónicos con el acúfeno objetivo.

El acúfeno desaparece al hacer el Valsalva, al final de una inspiración profunda, en la tracción del pabellón, en la compresión o aspiración con el "speculum" de Siegle o con la pera de Politzer, al tragar, al bostezar o al abrir ampliamente la boca.

Recojo el acúfeno en cinta magnetofónica y se intenta realizar una electromiografía del velo del paladar, pero no puede ser llevada a cabo por falta de material adecuado (adaptadores para velo del paladar).

No indico tratamiento y no vuelvo a ver a la paciente hasta el 28-4-70, fecha en que fué citada para realizar la electromiografía, pero había desaparecido el acúfeno hacía ya unos dos meses. El informe emitido tras la electromiografía velopalatina dice: "aparecen ligeras anomalías poco valorables".

Exploro en este día, 28-4-70, a la paciente y me encuentro con una otitis media aguda secretoria bilateral, que trato con paracentesis-aspiración, y medicación. Estas otitis curan y recidivan durante un año, por lo que el 14-4-71 se aplican tubos de timpanostomía en ambos oídos y el 28-9-71 están en su lugar y la paciente sin otitis.

No vuelvo a ver a la paciente hasta 1993 en que no existe la menor alteración lesional ni funcional otológica y la paciente refiere que el acúfeno no había vuelto a recidivar.

He visto mioclonías velo-palatinas sin acúfenos.

TAILLENS (1960) (57) sugiere que pueden estar provocados por el espasmo de los músculos del martillo o del estribo o pueden tratarse del clonus de los músculos del velo del paladar, lengua, masticadores (sobre todo el peristafilino externo). Señala el autor que se trata de ruidos intermitentes de tonalidad grave que corresponden a cada fibrilación muscular y los sitúa en una frecuencia de 100 vibraciones por segundo. Otros autores no están de acuerdo con estas características del acúfeno.

WILLEMOT (1967) (60), los encuentra de baja tonalidad, de un segundo de duración, rítmicos o no y no sincrónicos con el pulso.

Los trabajos de NODAR y LOVERING (1971) (259) muestran lo difícil que resulta la medida objetiva y subjetiva en los acúfenos objetivos, cuya frecuencia encuentran entre 500 y 1000 Hz y citan a Arnving para quien la frecuencia de estos acúfenos varía entre 150 Hz y 400 Hz.

LECONTE (1940) (260) manifiesta como se pueden originar ruidos en la vecindad del oído por chasquidos en la articulación temporomandibular, contractura de los músculos masticadores, deglución, apertura del pabellón tubárico y contracción sinérgica del músculo del martillo.

HUSSAREK y NEUBERGER (1959) (129) encuentran acúfenos en las contracturas del velo, o del cutáneo del cuello, en blefarospasmo y en parálisis facial. Como señalan HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) el acúfeno debido al espasmo del músculo del estribo sería fácil de diagnosticar cuando exista el espasmo en otros músculos inervados por el N. facial, por ejemplo en el orbicular de los labios.

El mioclonus está formado por la contractura rápida de un músculo individual que usualmente no produce movimiento en ese punto e indica un arco reflejo hiperexcitable que sucede en la vía piramidal (HELLER, 1962) (139) o mesencefálica extrapiramidal (WILLEMOT, 1967) (60).

MACKINNON (1968) (261) dice que Politzer lo describe en 1862 y lo mismo nos dicen TOLAND et al. (1984) (262), señalando éstos que no publica el caso hasta 1878. Para BJORK (1954) (263) son Schwartz y Boeck (1867) quienes presentan el primer caso. LE PAJOLEC et al. (1990) (264) sostienen que la primera descripción corresponde a Muller (1837). VALENTIN (1904) (265) recopila 57 casos, descritos por 43 autores. PULEC y SIMONTON (1961) (266) encuentran en 1961 ciento sesenta y ocho casos citados en la literatura y publican tres casos, dos son mujeres con mioclonía velopalatina espontánea y el tercer caso es un hombre con movimientos mioclónicos palatinos voluntarios.

El mioclonus palatino, o nistagmo del velo, es un movimiento clónico rítmico e involuntario del paladar blando, en series más o menos largas, que puede ser más extenso y afectar a los músculos faciales, de la faringe, laringe, suelo de boca, oculares extrínsecos, intercostales, diafragma, esternocleidomastoideo, temporal, masetero y menos a los músculos del tronco y articulaciones.

El mioclonus palatino, llamado por BJORK (1954) (263) tinitus muscular o mejor aún tinitus tubárico, puede ser uni o bilateral, pero es más frecuente el bilateral, aunque el acúfeno sea unilateral, no afectándose, como señala FITZGERALD (1984) (267), por el sueño natural - ni con el inducido-, fonación, barbitúricos por vía intravenosa, hemiplejía, estimulación del seno carotídeo, fonación, estimulación calórica, coma y muerte inminente.

Disminuye o desaparece con la inspiración profunda, con la fonación, con la deglución, al bostezar y abrir la boca ampliamente o llenarla de agua. Colocando una sonda en el paladar el acúfeno cesa sólo mientras la sonda contacta al paladar. Además de la contracción muscular voluntaria también la parálisis o la contractura pueden inhibir el fenómeno mioclónico.

Se han buscado condiciones que modifiquen la mioclonía sin lograrlo, tales como ejercicios de respiración, ciertas posiciones de la cabeza, rechinar de dientes, contener la respiración, presionar la lengua contra los dientes, masticar chicle o pellizcarse las mejillas.

CAMPUS (1968) (268) dice que la mioclonía velopalatina es involuntaria y no se influencia por el sueño o coma. Subjetivamente existe una sensación de fastidio, de cuerpo extraño y el ruido del acúfeno, sincrónico con la mioclonía, llega a ser bitonal en la maniobra de Valsalva, hecho comprobado por fonocardiógrafo.

BJORK (1954) (263) encuentra que el movimiento palatino hacia arriba y abajo puede ser sincrónico o asincrónico con el ruido. Según LITMAN y HAUSMAN (1982) (269) el movimiento rítmico se hace de un lado a otro y excepcionalmente de arriba abajo.

Este acúfeno se ha comparado al ruido de despertador o chasquido de dedos; a gran intensidad suena metálico y a poca intensidad es variable.

Tiene un ritmo de 10-300 golpes por minuto, según LITMAN y HAUSMAN (1982) (269), que pueden ser contrastados por el impedancímetro.

Se suele oír sin estetoscopio a uno o dos metros de distancia, cosa que no sucede con el acúfeno vascular.

Puede ser auscultable a nivel del seno maxilar.

TOLAND et al. (1984) (262) citan como causas: lesiones vasculares, esclerosis múltiple, degeneración espino-celular, aneurisma de la arteria vertebral, tumores, encefalitis, traumatismos craneales, sífilis, malaria, temblor familiar hereditario y causas psíquicas.

TOLAND et al. (1984) (262) citan como síntomas: acúfeno, disfagia, disartria, falsa ruta alimentaria, respiración irregular y obstrucción de la vía de aire.

LEVENTON et al. (1968) (138) señalan que el acúfeno puede ser síntoma solitario o asociado a hemiplejía, nistagmo, paresia facial, incoordinación motora o diplopia.

Hay quienes manifiestan que el tímpano se mueve, mientras para otros es inmóvil.

La audición suele ser normal, pero no siempre lo es.

WARD et al. (1975) (244) lo atribuyen a infarto del tronco cerebral, traumatismo, esclerosis múltiple, sífilis, malaria, neurosis; lesiones específicas han sido descritas en el tracto olivar, formación reticular, núcleo dentado, haz longitudinal posterior y fascículo segmental central.

LEVENTON et al. (1968) (138) describen cuatro casos de mioclonía palatina debidos exclusivamente a causa psicogénica.

BJORK (1954) (263) lo ha visto aparecer tras la gripe y tras conmoción cerebral; se ha visto también en caso de lesiones cerebelosas, degeneración espino-cerebelosa, encefalitis, tumor cerebeloso o del tronco cerebral, temblor heredo-familiar, aneurisma vertebral, barotraumatismo, operaciones ORL. VIRTANEN (1983) (270) cita un caso que duró 25 años y apreció tras otitis media.

Al diagnóstico etiológico pueden ayudar la radiografía de mastoides y cráneo, TAC, EEG, exploración ORL, exploración neurológica completa, BERA.

El acúfeno se atribuye al cierre brusco y ruidoso de la trompa y a contracción del músculo del estribo.

El diagnóstico no debe ser difícil, pero en caso de duda el método fonocardiográfico de Engstrom y Graf o la fonocefalografía de Tewfik nos ayuda al diagnóstico.

FITZGERALD (1984) (267) sostiene que, en general, el paciente tiene que vivir con su acúfeno, mientras LITMAN y HAUSMAN (1982) (269) mantienen que, a veces, cede espontáneamente.

LE PAJOLEC et al. (1990) (264) dicen que es más frecuente en el adulto y debido a lesión neurológica de la vía dento-olivar. Compara el acúfeno al ruido del tic-tac del reloj y admite una frecuencia de hasta 400 golpes por minuto y cree que se puede detener con la maniobra de Valsalva. Con la endoscopia fibroscópica transnasal evidencia los movimientos ritmicos de apertura y cierre de la trompa. La exploración ORL, la audiometría y PEA son normales. La TAC o la RNM se realizarán con el fin de buscar y ver si existe una hipertrofia de la oliva bulbar; en el joven no hay hallazgos de interés.

WARD et al. (1975) (244) señalan como tratamiento los relajantes musculares, descongestivos, tranquilizantes, psicoterapia, hipnosis y tracción cervical, con resultados dispares.

VIRTANEN (1983) (270) propone como tratamiento la transección del tendón del músculo tensor del velo palatino, con un 7% de buenos resultados, sin complicaciones.

ETUSO YAMAMOTO et al. (1985) (271) encuentran a menudo acúfeno o hipoacusia por *contracción de los músculos faciales en el lado afectado en pacientes que se recuperan de una parálisis facial* y en aquellos con espasmo facial y tras sus estudios concluyen que son debidos a *contracción no acústica del músculo del estribo* y son sincrónicos con la *contracción de los músculos miméticos*.

WILLEMOT (1965) (272) incluye el acúfeno por cuerpo extraño sobre el tímpano entre los musculares debidos a clonus del músculo del martillo. Sin embargo, este autor incluye el acúfeno por mioclonía velopalatina (peristafilino externo) entre los acúfenos cavitarios, provocando el clonus la apertura y cierre de la trompa de Eustaquio.

c, Acúfeno Cavitario:

HAMMELBURG (1964) (273) cita como objetivo un acúfeno rítmico breve y seco, sincrónico con los latidos cardíacos, pero no vascular ni muscular; era debido a la penetración de aire a través de una perforación timpánica en la "parte flaccida" cada vez que salía una pequeña gota de líquido de la supuración que venía de la mastoides; con la operación se eliminó el acúfeno.

WILLEMOT (1967) (60) describe un caso de acúfeno objetivo, de tono grave y profundo, que se producía cada veinte segundos cada vez que el paciente hablaba y se le secaba la garganta y era más manifiesto tras hablar mucho; el paciente podría provocar el acúfeno espirando largamente y sin esfuerzo; lo considera un ruido "cavitario", por despegamiento de las mucosas adosadas por la sequedad en la zona faringo-epiglótica.

III-10-EVOLUCION

III-10-EVOLUCION

En general, es muy difícil prever la evolución de un acúfeno, la cual es variable y sobre todo en los de tipo idiopático, y en tales casos no se deben dar esperanzas al paciente, aunque tampoco se le quiten desde un principio.

Cuando la causa es conocida y se sabe que con medicación, u otro tratamiento, puede curar el acúfeno, es de esperar una evolución favorable.

En los acúfenos de causa conocida, sobre la cual no podemos obrar con garantía de curación, hay que distinguir dos situaciones:

- la del acúfeno debido a enfermedad estable, que por lo general tiende a atenuarse e incluso a desaparecer y
- la del acúfeno causado por enfermedad evolutiva (otosclerosis, timpanolabirintosclerosis, sordera fluctuante, enfermedad de Meniere, neurinoma acústico, etc.) en la que la forma de progresar la enfermedad puede influir en la evolución del acúfeno y otros síntomas que lo acompañan (hipoacusia, etc.).

Unas veces evolucionan sincrónicamente los síntomas de la enfermedad; otras veces mejora el acúfeno, pero no la hipoacusia, o viceversa. Pueden ocurrir ligeras mejorías de la hipoacusia, que sean suficientes para que deje de percibirse el acúfeno y otras veces existe gran recuperación y hasta curación de la hipoacusia, mientras el acúfeno permanece.

Hay acúfenos que evolucionan con cambios en la frecuencia e intensidad y/o con cambios en los síntomas de acompañamiento y ello puede ser interpretado por el paciente como mejoría o empeoramiento del acúfeno, haya sucedido, o no, así en el estudio acufenométrico.

Con el acúfeno puede suceder lo mismo que con la audición, que, tanto en normooyentes como en hipoacusicos, varía de un día a otro e incluso dentro de un mismo día.

Puede pasar que, espontáneamente, o con tratamiento, el acúfeno evolucione entre la curación y el empeoramiento; que si curó reaparezca, siendo el mismo acúfeno u otro diferente y que se manifieste en el mismo oído o en el opuesto o cura en un oído y en el otro

no. Y algunos acúfenos no curan ni mejoran nunca.

Es importante confirmar que existen acúfenos que desaparecen espontáneamente, los pacientes se curan solos, sin necesitar de nuestra ayuda. Pero es difícil cuantificar el porcentaje en que este hecho sucede y en la bibliografía no encontré referencias estadísticas en relación con esta posibilidad, salvo la citada de DOUEK (1986) (274).

Hay acúfenos que son de corta duración, que desaparecen inmediatamente por mucho tiempo cuando el paciente tracciona su pabellón auricular o cuando presiona el trago fuertemente contra el meato auditivo.

En algunos acúfenos con hipoacusia coclear (enfermedad de Meniere, sordera fluctuante, etc) el acúfeno empeora cuando se abandona el tratamiento higiénico-dietético y la audiometría suele mostrar, en tales casos, un aumento de la hipoacusia.

No estoy de acuerdo con quienes dicen a sus pacientes que se verán libres de sus acúfenos cuando pierdan total o casi totalmente la audición; la privación de la audición no tiene por que poseer la contrapartida de la desaparición del acúfeno y es posible encontrar un oído cófónico con acúfenos, aunque este hecho sea raro. Otras veces observamos como el acúfeno desaparece o mejora mientras sigue progresando la enfermedad (otosclerosis, traumatismos sonoro crónico, etc.).

Cuando un acúfeno se centraliza no lo soluciona la neurectomía coclear.

El que un acúfeno sea tolerado, o no, no sólo está relacionado con su intensidad; pueden influir el estrés, insomnio, trastornos psíquicos, etc.

Cuando el enfermo no se adapta, y está muy pendiente de su acúfeno, se origina una neurosis, que agrava el acúfeno, y este proceso puede desarrollarse como una bola de nieve, aunque cada paciente reaccionará de forma diferente, y así, la evolución será favorable, a la larga, en quienes, tras nuestra exploración y explicación, sepan convivir con su acúfeno, mientras que, al contrario, cuando aumenta negativamente la repercusión psíquica, el paciente se atormenta y hasta puede tener ideas de suicidio.

Otro factor que influye tanto en las posibilidades de obtener un buen resultado, como en la repercusión neurótica, es la antigüedad del acúfeno. A mí, los más de los pacientes, me llegan muy tarde, muchos de ellos tras haber sido tratados, sin exploración previa alguna, por el médico general, con gotas óticas, vasodilatadores, etc.

De momento hay que pensar que cada caso va a ser individual, desde el punto de vista de su evolución.

Por tanto, ¿cuándo decir que un acúfeno ha mejorado?. ¿Cuando mejora la hipoacusia, el resultado de la impedanciometría, lo indica el enmascaramiento, etc.?. Sin duda, hay que aceptar que el acúfeno desaparece o mejora cuando así lo indica el paciente.

Y luego habría que seguir la evolución a lo largo del tiempo -uno, tres o cinco años-, pero habría que introducir los datos de la evolución en un programa de ordenador para obtener conclusiones.

Las estadísticas ofrecerán distintos resultados, según que el otólogo trabaje en su clínica privada, o en un hospital. En el segundo caso se pueden encontrar más acúfenos objetivos, más de causa neurológica y serán más los tratados quirúrgicamente. Además, no suele ser el mismo tipo de paciente el que consulta en una clínica privada que el que lo hace en un hospital.

Y serán diferentes las estadísticas del otólogo que trabaja en una zona industrializada de las del que ejerce en una región agrícola y las del otólogo más dedicado a la pediatría que otro que atiende personas de más edad.

Y, al menos en España, los pacientes que acuden a la Medicina privada han pasado, en su inmensa mayoría, por la medicina pública y seguros médicos y así sólo vemos los fracasos y los que no ceden espontáneamente. Es estos casos nuestros resultados serán más pobres.

Partimos de parámetros y situaciones diferentes según cada caso de los anteriormente citados.

III-11-EXPLORACION

III-11-EXPLORACION

La exploración necesaria para diagnosticar y tratar adecuadamente un acúfeno puede ir desde la simple otoscopia que nos descubre un tapón de cerumen, responsable único del problema, hasta procedimientos mucho más complejos. El uso de los diferentes procederes dependerá del buen juicio clínico del otólogo, que no empleará más tiempo ni más medios, algunos muy costosos, que los necesarios y estará también subordinado a los recursos de que disponga.

Todos estamos de acuerdo en la importancia del interrogatorio y en una serie de pruebas elementales, a la hora de estudiar el paciente que padece acúfenos, aunque también se pueden realizar pruebas muy especiales o específicas.

En una escala progresiva, recurriremos al interrogatorio, exploración habitual O.R.L., exploración audiológica, exploración vestibular, exploración radiológica, exploración vascular, estudio analítico y estudio general. Un proceder especial, y como tal lo estudiamos, lo constituye la acufenometría.

III-11-a-Interrogatorio:

Debe ser cuidadoso y detallado, siendo fiel a un método de examen, sabiendo hacer una historia clínica precisa. Yo sigo un método desde 1.960 con una ficha estándar para el interrogatorio, con el fin de realizar la historia de estos pacientes, que he ido modificando y perfeccionando.

Hay que ser minucioso al realizar las preguntas al paciente, con el fin de evitar que nos interprete mal y conteste incorrectamente.

En principio, dejo al paciente que haga una exposición de su problema, la cual suele ser insuficiente y, a veces, no aporta datos de interés. En realidad, el interrogatorio ya comienza desde que el paciente se sienta ante nosotros y le escuchamos, sin hacer rápidos juicios previos, ayudándole a explicarse o a corregir datos erróneos o a buscar las posibles causas, sin indicarle en un principio que se está equivocando, aunque así sea; ello nos permite valorar la personalidad y disposición psíquica del paciente en relación con su acúfeno.

Luego interrogamos sobre una base estándar, que modificamos a veces, interesándonos estos datos:

- fecha de comienzo del acúfeno y forma de aparición (brusca o progresiva);
- localización del mismo: en uno u otro oído o en ambos, en la cabeza, en oídos y cabeza a la vez, fuera de la cabeza o en el exterior de la persona,
- existencia de éste u otro acúfeno con anterioridad;
- existencia de uno o más acúfenos, diferentes entre sí;
- cuando es bilateral se preguntará si es simétrico o no y en este caso en que consiste la asimetría (aparición, ritmo, intensidad, frecuencia, etc.);
- duración: continuo o no (intermitente);
- ritmo: *pulsátil (sincrónico, o no, con el pulso) o no pulsátil;*

- intensidad:- de grado I: es débil e inconstante; es oído en el silencio o prestando atención y durante la noche se puede añadir un acúfeno fisiológico, al apoyar la cabeza es la almohada; no es motivo fundamental para consultar;
 - de Grado II: el acúfeno es continuo; puede acentuarse con la comida, al estar acostado, con las preocupaciones y emociones; el paciente refiere con gran frecuencia falta de memoria, pérdida de concentración y de capacidad para el trabajo y está irritable; se queja de insomnio y algunos dicen que no toleran la prótesis acústica, cuando se les aplica en razón de la hipoacusia que puede acompañar; se altera el estado general del paciente, con repercusión familiar, social y laboral;
 - de Grado III: éste acúfeno convierte a la persona en un enfermo grave, que no puede trabajar ni logra conciliar el sueño; hay una severa alteración del estado *psíquico, que nos va a complicar en exceso el tratamiento;*

los acúfenos de Grado I y II podrán ser compensados, perteneciendo los descompensados de la clasificación de Goodhill al Grado III;

- qué produce aumento o disminución en la intensidad del acúfeno;
- frecuencia: en la teoría es posible obtenerla con mayor precisión, lo mismo que la intensidad, mediante la acufenometría, pero ello no me hace perder el interés por la descripción subjetiva del paciente, observando a que otro ruido compara su acúfeno o como dice que le suena; el resultado de esta información subjetiva está en función de la cultura y del oído musical para poder comparar; las comparaciones más frecuentes para los tonos graves son los de caracola, sirena, moscón, motor, etc. y

para los tonos agudos lo son el silbido, escape de vapor, poste o cable de alta tensión, pitido, grillos y chicharra (cigarra); si no sabe a que comparar el ruido le pido lo simule, produciendo el paciente un ruido similar y unos lo hacen mientras que a otros les da vergüenza y en este caso les doy yo ruidos con mi boca, con lo que algunos se animan y, así, termino conociendo, aproximadamente, su acúfeno, de acuerdo a la descripción subjetiva; la mayor dificultad para obtener esta clasificación subjetiva de la frecuencia del acúfeno la encontramos en los de tono medio y también en los complejos, que no son definibles o comparables a algo, salvo por algunos pacientes que descomponen su acúfeno complejo en varios simples; cuando no he obtenido esta clasificación subjetiva de frecuencia describo el acúfeno como "indefinido";

- cronología en el día: relación con el horario, trabajo, fiestas, comidas, emociones, cambios de tono o intensidad y circunstancias que los provocan; si aumentan o disminuyen, según se esté acostado o de pie, o con diferentes posiciones del cuello, cabeza, o por otras razones;
- a que atribuye la aparición del acúfeno;
- edad (presbiacusia), sexo (otosclerosis), profesión (ruidosa, tóxica; estresante);
- antecedentes familiares (herencia o predisposición familiar);
- síntomas otológicos de acompañamiento: hipoacusia, vértigo, autofonía, algiacusia, dolor; fecha de aparición de éstos síntomas en relación con el acúfeno;
- síntomas neuro-vegetativos;
- estilo de vida: horario de trabajo, ritmo del sueño, hábitos nocivos, consumo de tóxicos (tabaco, alcohol, café), ambiente de ruido (salas de fiesta, industria, etc.), nivel de exposición al mismo y efecto del ruido sobre los parámetros del acúfeno;
- en el sexo femenino: relación con regla, embarazo, puerperio, menopausia, climaterio;
- valoración del psiquismo del paciente y si hay alteraciones evaluar cual es secundaria a cual entre la alteración psíquica y el acúfeno;
- nivel económico, social y cultural; religión, raza, país de origen;
- valoración del resultado de tratamientos previos del acúfeno, si fue sometido a ellos, anotándose los medicamentos prescritos para no repetirlos si fueron correctamente prescritos, ya que fracasaron;
- otros: interesa conocer cualquier causa que altere el estado general del paciente: enfermedades locales o generales, endocrinológicas, metabólicas, infecciosas (focales o no), neurológicas, distonías neurovegetativas, cardiovasculares, modificaciones de la presión arterial, digestivas, alérgicas, traumatismos (sonoros, báricos, craneales),

enfermedades neuróticas, psicosis, existencia de otras enfermedades diferentes relativamente cercanas a la aparición del acúfeno y medicamentos utilizados en su tratamiento, intervenciones quirúrgicas con anestesia general, etc.;

- como obran sobre el acúfeno el ejercicio, la emoción y el estrés.

III-11-b-Exploración habitual O.R.L:

Incluye la otoscopia, rinoscopias anterior y posterior, faringolaringoscopia, exploración cervical de columna y vasos y de la articulación témporo-mandibular.

En ocasiones recorro a la otoscopia y rinoscopia microscópicas y a la exploración con el speculum de Siegle.

CUROTTO COSTA (1958) (79) pide al paciente, con trompa de Eustaquio normal y sin patología activa en la caja timpánica, que practique una maniobra de Valsalva prolongada, con el fin de crear una hiperpresión que obrará sobre el conjunto tímpano-oscicular, mucosa de la caja y elementos vasculares y nerviosos y sobre las ventanas laberínticas. Recomendando que se realice esta prueba durante la noche y acostado y luego pregunta si se produjo alguna variación en los parámetros del acúfeno.

Yo realizo desde hace muchos años una maniobra que se puede componer de uno o de dos tiempos.

El primer tiempo es el equivalente de adaptar un speculum de Siegle o una prueba neumática suave y con presión positiva sobre los oídos y se lleva a cabo aplicando los dedos sobre el trago de uno o mejor de ambos oídos a la vez y presionando el trago contra el meato auditivo, primero de forma poco intensa y luego más fuertemente. De esta forma se pueden eliminar o atenuar acúfenos.

Cuando con esta operación anterior no desaparece el acúfeno pasó al segundo tiempo, el cual consiste en añadir una maniobra el Valsalva a la presión simultánea sobre los tragos y en ocasiones, alivia y otras veces desaparece el acúfeno.

III-11-c-Exploración audiológica:

Incluye la audiometría tonal liminar para las vías aéreas y ósea, Weber audiométrico, audiometría tonal supraliminar (SISI, Fowler, Lüscher), audiometría vocal, timpanograma, estudio del reflejo acústico, audiometría de altas frecuencias (hoy día en que se ponen más de moda, no la realizo); recorro a los diapasones para el control de calidad en los pacientes que ofrecen respuestas dudosas en la audiometría (Rinne, Weber, Schwabach, Bing, etc.), utilizando los diapasones de las frecuencias 256 y 512 c/seg. Y en hipoacusias conductivas y mixtas puedo recurrir al estudio del índice "O" de Sullivan. Otras pruebas útiles son la acufenometría e inhibición residual.

Raras veces realizo la prueba de Peyser, y cuando la practico es sobre todo en pacientes que trabajan en ambiente de ruido o están a punto de entrar a trabajar en una empresa ruidosa, pero cada vez recorro menos a ella, ya que perdí la confianza en sus resultados. Algunas veces, durante la prueba, en la que estimo con la frecuencia de 1.000 c/seg a 100 db de intensidad, han aparecido acúfenos en algunas personas, que son descritos como de tono agudo y de muy corta duración, aunque a mi me han llegado a durar 15 minutos, si bien, una vez que pasan los primeros instantes, es de muy baja intensidad.

Cuando el paciente oye su acúfeno mientras se le realiza la audiometría y tiene duda en sus contestaciones, le ofrezco el tono del audiómetro de forma pulsada, lo que facilita las contestaciones por parte del paciente.

Ante la sospecha de una hipoacusia central empleo audiometría vocal con frases rápidas, frases interrumpidas (una interrupción cada segundo y cuarto o cuatro interrupciones en cinco segundos), frases invertidas ("parque al paseo de voy mañana" en vez de "mañana voy de paseo al parque"), frases sin sentido ("mañana fume cuando lentes el perro so debajo").

Siguiendo a JERGER (1977) (275), los tres lugares en donde asientan las hipoacusias periféricas son: oído medio, cóclea y VIII par craneal, mientras que los dos emplazamientos principales de los trastornos centrales son el lemnisco lateral y el área de proyección auditiva (gyrus de Heschl).

Existe una batería de pruebas periféricas y otras centrales.

Entre las pruebas periféricas las hay fundamentales (impedanciometría, audiometría de Bekesy y audiometría vocal) y de reserva (SISI, balance binaural y "tone decay").

Manejando estas pruebas, JERGER valora así la pérdida auditiva:

- de oído medio: timpanograma y compliancia estática anormales, reflejo estapedial ausente, hipoacusia conductiva;
- en la cóclea: timpanograma y compliancia estática normales, reflejo estapedial presente, audiometría de Bekesy del tipo I o II, audiometría vocal típica;
- en el nervio auditivo: timpanograma y compliancia estática normales, reflejo acústico o estapedial ausente o en declive, audiometría vocal muy alterada, audiometría de Bekesy del tipo III o IV.

Con los "tests" de reserva: el SISI es positivo en la hipoacusia coclear, en la que el balance debe mostrar reclutamiento; el "tone decay" debe ser positivo en la hipoacusia del octavo par craneal.

En la hipoacusia central no debe existir pérdida de audición detectable en la audiometría tonal y el problema está en la comprensión de la palabra. Para el diagnóstico se recurre a las pruebas verbales de Bocca y Calero, Hennebert, las pruebas fonéticas de Lafon, potenciales evocados, etc.

En las lesiones del tronco cerebral se recurrirá al estudio de los potenciales evocados auditivos precoces, que están alterados en las lesiones del nervio auditivo y del tronco cerebral, mientras que son normales en las lesiones corticales y subcorticales.

En las lesiones corticales y en sus proximidades, por encima de los tubérculos cuadrigéminos posteriores se acudirá a los potenciales evocados auditivos medios o tardíos, que están alterados y pueden ser registrados en ausencia de potenciales evocados auditivos precoces.

JACOBSON (1969) (276) demostró que la ototoxicidad de la kanamicina se puede objetivar dos meses antes con la audiometría de altas frecuencias y la sordera por ruido se aprecia en las altas frecuencias antes que en las inferiores a 8.000 c/seg, existiendo una separación de 20-30 db entre las curvas de audiometría de alta frecuencia en personas normales y entre los que padecen acúfenos, aunque esta separación disminuye a partir de los 70 años por efecto de la presbiacusia.

MOLLER et al. (1992) (179) recogen los potenciales de acción compuestos en la porción intracraneal del VIII par craneal de 19 pacientes en los que practican una descompresión microvascular de dicho nervio por padecer acúfeno intratable. La morfología de las ondas recogidas en pacientes con acúfenos varían desde la normalidad a la anormalidad alta, pero sólo en un caso estas anormalidades no debían ser atribuidas a la hipoacusia simultánea. Los valores de las latencias N_1 y N_2 en pacientes con acúfenos e hipoacusia eran indistinguibles de las halladas en pacientes con la misma hipoacusia sin acúfenos. Sólo la latencia en la onda V era más corta en los pacientes con acúfenos.

GARCIA BARTUAL et al. (1988) (277) aseveran que el estudio de los potenciales evocados del tronco cerebral muestran alteraciones morfológicas de las ondas, mientras las latencias no se alteran y a veces hay una fluctuación en las amplitudes de las ondas III y V.

GARCIA BARTUAL et al. (1989) (278) intentando objetivar el acúfeno estudiando los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral observan alteraciones morfológicas, gran variabilidad en la latencia de las ondas I y III y una reducción de la amplitud de la onda V, lo que consideran, estadísticamente, significativo.

SHULMAN y SEITZ (1981) (220), en el caso de pacientes con acúfenos, consideran que se deben remitir a una audiometría por respuesta evocada cuando se pretenda objetivar el acúfeno, establecer el sitio central de la lesión o seleccionar un enmascarador para un acúfeno funcional y describen las características del acúfeno central.

Según STERKERS y STERKERS (1982) (279), esquemáticamente, se puede decir que un alargamiento del intervalo I-III es signo de lesión en la parte baja de la protuberancia; el alargamiento del intervalo III-V corresponde a una alteración protuberancial alta o mesencefálica; un alargamiento I-V, sin aumento particular en los intervalos I-III o III-V, corresponde a una alteración en la conducción central, sin valor localizador.

ROOS (1991) (280) utiliza la audiometría tonal y verbal y los potenciales auditivos evocados del tronco cerebral, y cuando encuentra prolongación de la latencia en la onda I-III, con onda I-V normal lo atribuye a lesión retrococlear y entonces solicita TAC de la región.

III-11-d-Exploración vestibular:

Yo la practico y valoro tal como la he descrito (1967) (230), incluyendo el estudio de los signos espontáneos de la serie vestibular (índices, Romberg, Von Stein, Unterberger, marcha de Babinski-Weill y nistagmo explorado con lentes de Frenzel), pruebas cerebelosas, pruebas vestibulares inducidas (calórica según Hallpike, rotatoria manual, neumática); si procede exploro el nistagmo de privación cervical y el de posición; no realizo electronistagmografía.

Sabemos que cuando una noxa actúa sobre el laberinto por vía general, salvo que se trate de una sustancia de acción selectiva sobre el laberinto posterior (estreptomicina), lo primero que se va a afectar es el laberinto anterior, más joven filogénicamente y por ello menos resistente.

Aunque, aparentemente, no exista afectación vestibular, su exploración nos orientará sobre su estado funcional y, en consecuencia, sobre la extensión de la alteración laberíntica y, a veces, ayuda a lograr un diagnóstico clínico y/o etiológico.

Pero, a pesar de este reconocimiento, sólo recorro a la exploración vestibular en los casos en que el acúfeno se acompaña de vértigo, de hipoacusia retrococlear unilateral o de clara disminución del reflejo corneal homolateral, en cuyo caso hay que explorar los pares craneales.

SENECHAL (1956) (85) juzga que el examen vestibular debe ser sistemático, incluyendo las pruebas calórica y rotatoria.

PAPPAS (1984) (281) no realiza pruebas vestibulares si no hay vértigo.

SHULMAN (1991) (64), en un grupo de 112 pacientes, realiza una batería muy completa de pruebas cócleo-vestibulares a 74 de los mismos y obtiene resultados anormales de ambos sistemas en 66 casos, mientras que sólo 21 de ellos se quejaban subjetivamente

de alteraciones cocleares y vestibulares. Hoy día el autor realiza los estudios cócleo-vestibulares sistemáticamente, al menos en todos los casos de acúfenos intensos o molestos.

III-11-e-Exploración radiológica:

Puede incluir, según las necesidades, radiografías y tomografías del hueso temporal en incidencias de Schüller, Guillen, Chausse III, Stevers, Towne, Schüller II, TAC en cortes axiales, frontales y sagitales, RNM. En realidad, esta exploración se realiza en casos seleccionados, sobre todo, cuando existe sospecha fundada de la existencia de un neurinoma del acústico, en cuyo caso solicito TAC y RNM. En ocasiones pido estudios radiológicos cervicales, en incidencias ántero posterior, lateral y oblícuas.

III-11-f-Exploración vascular:

Para GUERRIER (1981) (282) la auscultación del cuello permite apreciar la hemodinámica de las arterias carótidas, vertebrales, subclavia izquierda y tronco arterial braquio-cefálico. El soplo, en ausencia de masa, es debido a estenosis, generalmente ateromatosa. En los ruidos de origen cardíaco el foco máximo no está en el cuello sino en el corazón. Hay que eliminar los ruidos venosos, que desaparecen con la maniobra de Valsalva, así como los arteriovenosos, de la anemia, cirrosis o tireotoxicosis. El soplo supraclavicular puede ser por estenosis ostial de la arteria vertebral. El ruido lateral alto del cuello es carotídeo. Estos soplos piden exploraciones complementarias no invasivas, como el efecto Doppler o la oculopleetismografía; en ocasiones habrá que acudir a la arteriografía.

ARENBERG y BALKANY (1984) (283) opinan que la maniobra de compresión de la carótida tiene un valor diagnóstico, pero no pronóstico.

DESAULTY et al. (1989) (245) indican que la angiografía debe incluir los tiempos venosos tardíos.

ENGSTROM y GRAF (1962) (284) emplearon el fonocardiógrafo para poner de manifiesto un acúfeno objetivo.

TEWFIK (1973,1974 y 1983) (285) (286) (287) define el fonocefalograma como una prueba simple, pasiva, no invasiva, que consiste en la aplicación de un micrófono en distintos

puntos de la cabeza y en la recogida de sus ruidos, entre ellos los de los acúfenos vasculares y musculares. A la vez se hace un electroencefalograma. Los avances técnicos permiten recoger hasta los sonidos vasculares normales que no son oídos habitualmente debido a los mecanismos de enmascaramiento del oído humano. El uso adecuado de filtros de diferentes frecuencias permite la recogida en mejores condiciones de los posibles ruidos presentes. El sonido amplificado se le ofrece luego al paciente para que diga si coincide o no con su percepción subjetiva. Los efectos del tragar, abrir la boca y la compresión carotídea se notan en el sonido recogido. Estudia los acúfenos vasculares (pulsátiles, sincrónicos con el pulso, de frecuencia fija, que no se afectan por la apertura bucal ni con la deglución y que cambian mucho con la presión carotídea) y los musculares (de frecuencia variable, asincrónicos con el pulso, no cambian con la compresión carotídea, pero si al deglutir (o al abrir la boca) y presenta las distintas curvas obtenidas en cada caso.

MURCIA (1964) (288) utilizó la exploración palencefalográfica con el fin de explorar y tratar acúfenos vasculares, pero no se la ha visto utilidad.

No se debe olvidar la medida de la presión arterial y tomar el pulso.

En los acúfenos pulsátiles y en aquellos en los que se sospeche etiología vascular hay que practicar una auscultación cráneo-cervical y cardíaca. Se auscultará todo el cráneo, pero, sobre todo, a nivel de las regiones mastoidea, temporal y frontal, sobre el seno maxilar y en el recorrido de las arterias temporal superficial y occipital posterior. En el cuello se debe auscultar en el territorio de las arterias carótidas y vertebrales, cerca de la subclavia y a nivel tiroideo. Esta auscultación se realiza en el gabinete de exploración.

Se debe palpar la carótida, que puede mostrar un "thrill" con refuerzo sistólico.

La auscultación y la palpación se completarán con la compresión vascular, que realizo a nivel de la carótida primitiva, arteria temporal-superficial, territorio de la arteria occipital y vena yugular interna.

La compresión de la arteria carótida primitiva debe realizarse a nivel de la sexta vértebra cervical, comprimiendo la arteria contra el tubérculo de Chassaignac, estando el paciente sentado. Esta compresión vascular se realiza únicamente cuando el paciente presenta, en el momento de la consulta, un acúfeno vascular y sincrónico con el pulso. Se

debe informar al paciente que lo que se pretende es comprimir una arteria durante segundos solamente y que debe prestar mucha atención, para informarnos a continuación sobre si durante la compresión el acúfeno desaparece o se atenúa. Esta compresión no se debe realizar en pacientes mayores, ya que puede provocar pérdida de conocimiento y puede ser peligrosa. Esto me sucedió a mí con un paciente, S.G.P., de 52 años de edad, varón, diabético, quien padecía arteriosclerosis y había sido operado de la arteria femoral izquierda y a quien se había practicado fotocoagulación en ambos ojos; este paciente consultó conmigo por padecer un acúfeno pulsátil y sincrónico con el pulso, que se oye con sólo acercarse a él; en la auscultación, la máxima intensidad del acúfeno, que se percibe en toda la cabeza, se obtiene a nivel de la bifurcación de la carótida primitiva derecha, y se extiende a lo largo de la arteria temporal superficial derecha casi hasta el vértex; la intensidad del acúfeno domina entre la carótida y el oído derechos; al intentar, sólo intentar, comprimir la carótida derecha queda fulminado en el sillón durante uno o dos segundos y se recupera instantáneamente, con palidez y sudoración; remití el paciente al cirujano vascular y éste encontró en el enfermo una lesión, previamente desconocida, que ocupaba y desbordaba el seno carotídeo. No hay, por tanto, que olvidar el riesgo que puede causar la compresión carotídea.

La compresión de la carótida primitiva elimina acúfenos tanto en el territorio de la carótida interna como de la carótida externa.

En menos ocasiones, la compresión de la arteria temporal superficial elimina el mismo acúfeno que la compresión carotídea.

La compresión de la vena yugular interna se realiza como si se tratase de practicar una prueba de Queckenstedt, sin perturbar la circulación a nivel de la arteria carótida por comprimir este vaso simultánea e indebidamente, con el fin de suprimir la circulación venosa de retorno; a la vez, esta compresión yugular determina una estasis del líquido cefalorraquídeo endocraneal.

En algunas ocasiones en un paciente que padece un acúfeno pulsátil y probablemente sincrónico con el pulso, que no lo percibe en el momento de la consulta, hacemos que salte sobre un mismo punto hasta que se acelere el pulso y entonces puede reaparecer el acúfeno vascular y ser explorado según estamos refiriendo.

La angiografía digital y la exploración Doppler nos pueden informar de forma útil. Con estos procedimientos se pueden diagnosticar estenosis, dilataciones, angiomas, aneurismas, fístulas y otras lesiones vasculares.

III-11-g-Estudio analítico:

Puede incluir hemograma, serie roja con Fe sérico, tiempos de hemorragia y coagulación, recuento y estudio de plaquetas -no hay pruebas válidas de laboratorio que puedan confirmar la existencia de una agregación plaquetaria o de eritrocitos ("sludge")-, ácido úrico, urea, lípidos, lipidograma, colesterol, colesterol HDL, triglicéridos, quilomicrones, ácidos grasos, proteínas, glucosa, balance tiroideo (T_3 , T_4), serología luética, etc.

III-11-h-Estudio general:

Exploración oftalmológica (que incluye, sobre todo, fondo de ojo y oftalmodinamometría tabulada, con la que he sustituido hace ya años a la medida de la tensión de la arteria central de la retina); estudios cardíaco, digestivo, endocrinológico, metabólico, neurológico, reumatológico, psíquico, estomatológico, alérgico o inmunitario; electroencefalograma.

III-11-i-Exploraciones muy especiales:

Algunos autores realizan más exploraciones muy complejas y costosas. Vamos a ver dos del mismo año, una de un autor europeo (CLAUSEN) y la otra de un autor norteamericano (SHULMAN) y podremos apreciar las diferencias entre las mismas.

CLAUSEN et al. (1991) (289), estudiando pacientes otoneurológicos con acúfenos, realizan: 1, Exámen otoneurológico. 2, Inspección otológica. 3, Audiometría, umbral de molestia, impedanciometría, reflejos estapedianos y potenciales auditivos evocados del tronco cerebral. 4, Como la mayoría de los pacientes padece vértigo, añaden: electronistagmografía, craneocorpografía, pruebas calóricas con evaluación gráfica de la mariposa de Clausen, pruebas per y postrotatorias y rastreo pendular. Los datos obtenidos son evaluados por medio de un programa para computadora. En los pacientes con acúfeno enmascarable encuentran somnolencia, ansiedad y depresión parcial y en quienes tienen un acúfeno no enmascarable hallan dolor de cabeza, amodorramiento y cansancio. El vértigo y la náusea son más frecuentes en los pacientes con acúfenos no enmascarables.

Ultimamente este autor realiza, entre otros fines, para el estudio de los acúfenos, los mapeos cerebrales.

SHULMAN (1991) (64) hace una evaluación médica del acúfeno tras realizar una historia, evaluación medica general, exámen general O.R.L. completo, exámen neurológico, pruebas cócleo-vestibulares y las curvas de enmascaramiento de Feldmann.

- La historia es fundamental y hay que dedicarla tiempo suficiente. Antes de estar ante el otorrinolaringólogo el paciente que ha solicitado la consulta recibe información detallada acerca del acúfeno y rellena un formulario. La entrevista comienza informalmente, preguntándole al paciente por qué decidió consultar y se le deja describir con sus propias palabras lo que siente. Se interroga sobre todos los parámetros del acúfeno, de otros signos asociados, de otras enfermedades de O.R.L., sobre su exposición del ruido, hospitalizaciones previas, etc., sin haber olvidado los antecedentes familiares. Se inquiere en relación con la ansiedad, depresión y enfermedades neurológicas. Se valora las circunstancias de aparición del acúfeno, edad, sexo, raza, situación socio-económica, cuanto molesta el acúfeno, que grado de estrés existe, la pérdida de audición, factores que aumentan el acúfeno, hiperacusia, reclutamiento, exposición al ruido.

- Evaluación médica general, realizada por el Médico General o por el Médico Internista, la cual pretende descartar enfermedades cardiovasculares (arritmias, hipertensión arterial, etc.), renales, endocrino-metabólicas (diabetes, distiroidismos, dislipemias), colagenosis y patología inmunológica, utilización de medicamentos alucinógenos u ototóxicos, etc.

- Exámen general O.R.L. completo: otoscopia clásica, microscópica y neumática; rinoscopia anterior y posterior, faringo-laringoscopia y auscultación de cabeza y cuello.

- Exámen neurológico: estudia parámetros del acúfeno (intensidad, localización, duración, cualidad, enmascarabilidad y rebote); exámen de los pares craneales; estudio del estado mental (grado de consciencia, orientación, cálculo, memoria, lenguaje, humor, excitación, letargia, apatía, ansiedad, depresión, trastornos de la personalidad); efectos de los medicamentos tomados, expresión facial, actitud, conducta, actividad, posturas, gestos; se recogerá información de la familia y amigos; se debe conocer si el paciente con acúfenos ha hablado de intento de suicidio; investigación del sensorio (orientación en el tiempo y lugar,

persona, situación, amor propio); valoración del nivel de inteligencia por el tipo de respuestas y las palabras utilizadas en las mismas; pruebas de la coordinación (paseo, marcha, Romberg, prueba dedo-nariz); TAC, RNM, EMG, angiografía, sonografía doppler transcraneal, fonoencefalografía, registros oscilográficos, pruebas de función tubárica activas y pasivas, escintigrafía tubárica, sonotubometría.

- Pruebas cocleo-vestibulares: a) Cocleares: audiometría tonal, audiometría vocal, "tone decay", SISI, impedanciometría, timpanometría, reflejo acústico ipsi y contralateral, prueba de Metz, respuestas evocadas auditivas (precoces, medias y tardías; las precoces se realizan en todos los casos de acúfenos). b) Vestibulares: recogida de registros electronistagmográficos de nistagmos optocinético, espontáneo, de fijación en posición lateral de la mirada ("gaze nistagmus"), maniobra de Hallpike, pruebas de posición, prueba calórica con ojos abiertos y cerrados, prueba rotatoria computerizada y prueba de rastreo ocular.

- Curvas de enmascaramiento de Feldmann.

III-11-j-Acufenometría:

En el estudio de los acúfenos es de interés, para su identificación, realizar las "acufenometrías de frecuencia e intensidad", el "enmascaramiento" y la "inhibición residual".

VERNON (1981) (48) considera que el escrito más antiguo es el de Spaulding (1903), quien intentaba determinar la frecuencia del acúfeno por comparación con el sonido del violín y comprobó que a veces lo conseguía y, además, en algunos casos, se producía una inhibición residual.

JOSEPHSON (1931) (290) es quien primero señala una medida de los acúfenos y quien observa que "cuando un sonido del mismo tono fundamental que el acúfeno es superpuesto en el oído se produce un efecto de enmascaramiento". El equipo necesario lo constituyen un auricular y un audiómetro con barrido de frecuencias y atenuador en pasos de un decibelio. Para "determinar el tono o frecuencia" del acúfeno Josephson presenta dos tonos al paciente, uno por encima y otro por debajo del tono del acúfeno y va reduciendo la frecuencia de los tonos en uno y otro sentido hasta aproximarse al acúfeno.

FOWLER Jr. (1941) (95) intenta conseguir lo que el llama "copia fiel del acúfeno", obrando de la siguiente forma:

- para determinar la frecuencia emite sonidos intermitentes del audiómetro, a ser posible en el oído contralateral, para hacer la comparación con el acúfeno;
- para determinar la intensidad balancea el oído contralateral con tonos de intensidad similar y frecuencia vecina a la del acúfeno; la intensidad del acúfeno corresponde en decibelios a los que son necesarios para alcanzar el balanceamiento en el oído opuesto.

VERNON y FENWICK (1984) (291) intentan hallar la frecuencia del acúfeno recurriendo al "método de elección forzada entre dos frecuencias que se dan alternativamente". VERNON (1985) (292) justifica la ventaja de esta prueba sobre otros procedimientos, en los que sólo uno entre nueve paciente contesta correctamente.

Para CAUSSE et al. (1985) (93) la determinación de la frecuencia del acúfeno es el examen complementario más importante y en ella basa el autor sus diagnósticos etiológicos y hasta patogénicos y topográficos.

GRAHAM y NEWBY (1962) (98) indican que existe posibilidad de error, al valorar la frecuencia de un acúfeno, cuando se presenta un tono muy agudo, ya que el paciente puede comparar dicho tono con los armónicos y no con el sonido fundamental del acúfeno, por lo cual contesta erróneamente.

Pero hay otros factores de error y, como dicen COLLATINA y PIZZICHETTA (1965,b) (200), influyen, también, la variabilidad psicológica, la cultura y la psicosis de indemnización.

TYLER (1985) (293) permite que sea el paciente quien seleccione la frecuencia más prominente del acúfeno, manipulando el instrumento que ofrece el tono. Para este autor, la intensidad del acúfeno es de pocos decibelios en la zona de la pérdida de audición y puede alcanzar los 40 db en las zonas de audición normal y pretende convertir la intensidad desde decibelios a sonos.

LABAEYE y WAYOFF (1990) (233) comparan el acúfeno con un sonido exterior, dado por el audiómetro o por un sintetizador, en el oído contralateral.

OHSAKI et al. (1991) (294) usan un sintetizador, introducido por Hazell para esa exploración, el cual es capaz de reproducir muchos tonos, pero no lo utilizan con frecuencia por el mucho tiempo que ocupa y prefieren emplear los tonos puros de la escala heptatónica para localizar la frecuencia del acúfeno.

La "acufenometría de intensidad" se base en el "enmascaramiento".

MINTON (1923) (295), describe un método para determinar el nivel de sensación del acúfeno en los casos unilaterales. Aplica un tono de la misma frecuencia en el oído contralateral, aumentando la intensidad hasta que el acúfeno parece cambiar al oído que recibe el tono: esta intensidad es considerada igual a la del acúfeno.

COLLATINA y PIZZICHETTA (1965,a y b) (296 y 200) presentan un método original, sin balanceamiento. Enmascaran con tonos puros, empleando las frecuencias útiles a 20,40 y 60 db de intensidad.

FELDMAN (1971) (297) enmascara con ruido de banda ancha, de banda estrecha o con tono puro y concluye que para hallar la intensidad de un acúfeno por enmascaramiento viene a ser lo mismo utilizar tonos puros, ruido de banda estrecha o ruido de banda ancha, pero para determinar la frecuencia recurre a tonos puros o ruido de banda estrecha. Cuando uno de estos ruidos enmascara el acúfeno anota su intensidad en el audiograma, junto con la curva de audición y obtiene así sus cinco (que podrán ser seis) curvas de enmascaramiento, que, habitualmente, son ipsilaterales:

- 1) Tipo convergente: ocupa el 34% de los casos; la curva converge por abajo en agudos; el acúfeno y la hipoacusia son en agudos; se ve en las hipoacusias neurosensoriales, sobre todo por traumatismo sonoro crónico.
- 2) Tipo divergente: muy raro -3%-; las curvas de enmascaramiento y del audiograma están próximas en graves, divergiendo en agudos; no se relaciona con patología específica.

- 3) Tipo congruente: se encuentra en el 32% de los casos; las curvas del audiograma y del enmascaramiento son planas y juntas; se encuentra en el Meniere, sordera brusca y otosclerosis.
- 4) Tipo distante: aparece en el 20% de casos; las curvas del enmascaramiento y del audiograma están muy separadas entre sí; corresponde a patología muy variada del oído medio y del oído interno. En los tipos 1,2 y 3 la intensidad requerida para enmascarar con tonos puros y la intensidad necesaria para enmascarar con ruidos de banda estrecha son iguales; en el tipo 4 sin embargo puede ser necesaria una mayor intensidad para enmascarar con tonos puros que con ruidos de banda estrecha y en tal caso el autor clasifica esta curva como "tipo 4 a" o "curva de dispersión"; así pues, son posibles dos curvas en este grupo, por lo que las curvas de enmascaramiento ipsilateral de acúfeno con tono puro o ruido de banda estrecha de FELDMAN (1984) (298) son seis.
- 5) Tipo resistente o persistente: aparece en el 11% de los casos; el acúfeno no puede ser enmascarado; se encuentra en hipoacusias neurosensoriales intensas o completas.

Son mas frecuentes el convergente, congruente, distante y persistente y menos el divergente y el de dispersión.

El autor señala que cuando el acúfeno es unilateral y se enmascara en el oído contralateral hace falta menos intensidad que enmascarando el homolateral, sobre todo en la sordera brusca y Meniere, mientras que en la presbiacusia es necesaria más intensidad enmascarando en el oído contralateral.

El mismo FELDMAN señala que un tono puro puede ser enmascarado fácilmente por un ruido de banda ancha, pero un acúfeno de banda ancha es difícilmente enmascarado por un tono puro.

MARKS et al. (1981) (299) dan al paciente a elegir para el enmascaramiento, según los casos, entre un tono puro o de banda estrecha de un tercio de octava; el umbral y frecuencia del acúfeno de un oído se hallan aplicando el sonido externo en el oído sano.

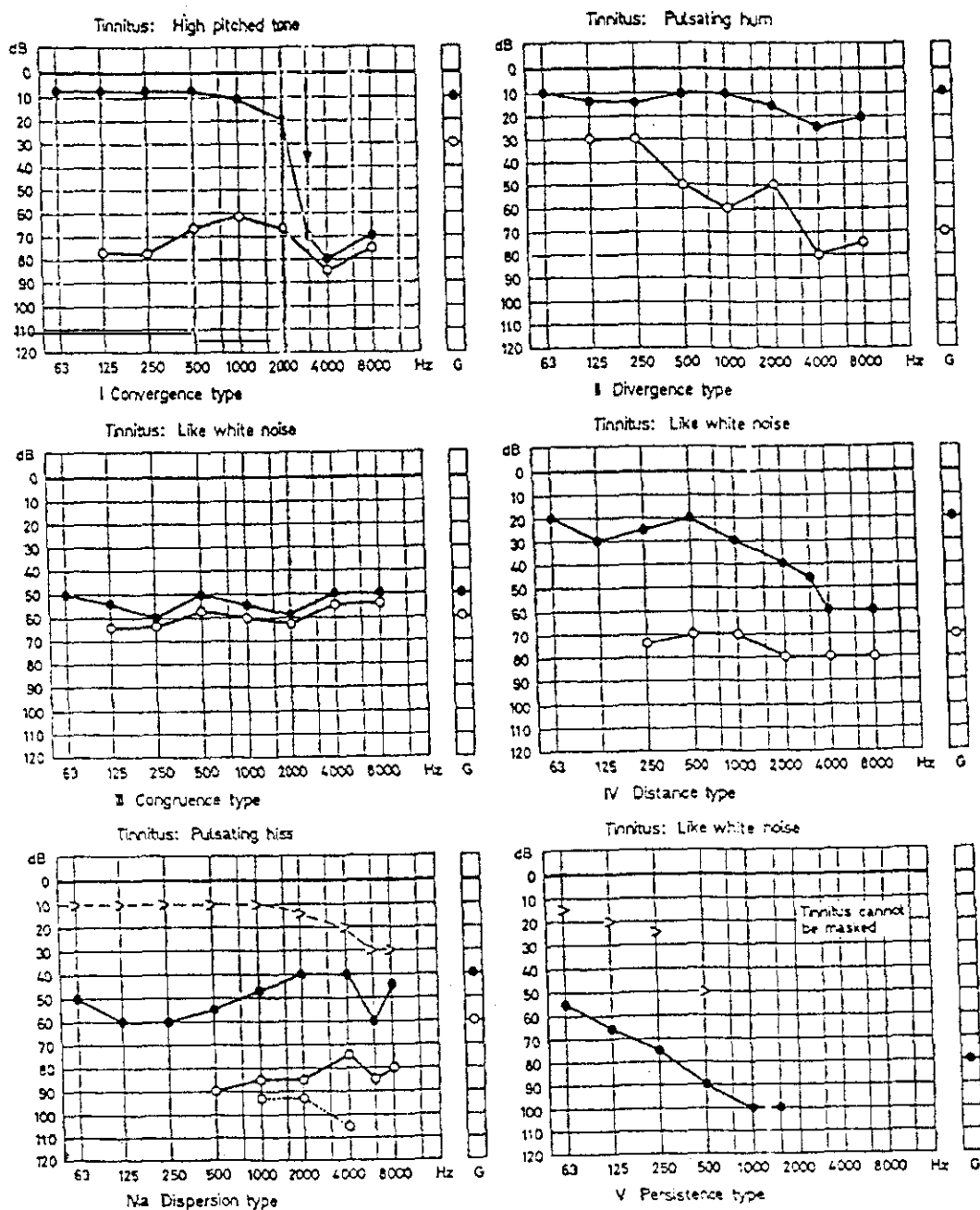


Fig. 5-5. Feldmann's masking curves. (From Feldmann, H.: Audiology, 10:138-144, 1971.)

Curvas de enmascaramiento de FELDMANN, enmascarando ipsilateralmente mediante ruido de banda estrecha o empleando tonos puros.

TYLER et al. (1984) (300) señalan que a los más de los pacientes se les pueden enmascarar un acúfeno en ambos oídos con muy poca intensidad del sonido enmascarante; son muy pocos los acúfenos que no son enmascarados o que requieren altos niveles de sonido enmascarante en el oído contralateral.

CLAUSEN et al. (1991) (289), enmascarando con ruido de banda estrecha, sólo logran localizar un 50% de acúfenos y cuando éstos eran bilaterales, en los más de los casos, no pudieron ser enmascarados.

SHULMAN (1991) (64) da un alto valor a las curvas de enmascaramiento de Feldman, porque de ellas va a deducir diagnóstico y tratamiento. Permiten observar si el acúfeno es enmascarable o no, las características del enmascaramiento, frecuencia e intensidad, especulaciones sobre el mecanismo de producción del acúfeno, asiento de la lesión y tipo clínico del acúfeno. Las curvas 1, 2 y 3 corresponden a acúfenos periféricos y responderán bien al uso de la instrumentación (prótesis acústica, enmascarador de acúfenos y estimulación eléctrica); la curva 3 de congruencia, con reclutamiento y afectación vestibular asimétrica, sugiere "hydrops" endolinfático secundario; la curva 4A de dispersión y la curva 5 de persistencia no toleran el enmascarador.

SALA Y STEFANO (1956, nº5) (301) mantienen que en los casos con reclutamiento la sensación subjetiva de intensidad será mayor que la intensidad real del sonido.

GRAHAM y NEWBY (1962) (98) estudian los acúfenos mediante seis pruebas; 1, Evaluación subjetiva: escuchando a que compara el paciente su acúfeno y cuanta es su intensidad. 2, Umbrales a tonos puros por vía aérea y por vía ósea. 3, Comparación de intensidad con el tono de 1.000 c/seg, que se presenta a un nivel de 20 db en el mejor oído durante 15 seg. 4, Evaluación inicial del tono del acúfeno por comparación con las 11 frecuencias del audiómetro, ofrecidas dos veces, con una intensidad superior en 10 db al mejor oído. 5, Evaluación final del tono, hasta que por técnica de aproximación se localiza la frecuencia con un error de más o menos el cinco por ciento. 6, Intensidad hallada por balance, usando un tono puro en la siguiente frecuencia más baja a del acúfeno.

KLOTZ (1984) (92) cuando no logra enmascarar intenta buscar un volumen similar al del acúfeno.

GONZALEZ et al. (1983) (302) opinan que no existe un enmascarador universal y no logran enmascarar el 26 por ciento de los acúfenos y los enmascarados lo son con una intensidad igual o superior a la del acúfeno en el 78 por ciento de los casos y con una intensidad inferior en el 22 por ciento restante.

VERNON y FENWICH (1984) (291) ofrecen estos porcentajes de enmascaramiento entre distintas intensidades de los acúfenos: de 0 a 3 db de intensidad enmascaran el 94%, de 4 a 6 db el 95%, de 7-9 db el 81%, de 10-12 db el 93%, de 13-15 db el 89% y de más de 16 db de intensidad sólo logran enmascarar el 22% de los casos.

COLES et al. (1984) (90), quienes enmascaran con tonos puros, aseveran que si se repiten las pruebas a los seis a doce meses de las determinaciones acufenométricas previas sólo un 20 por ciento de pacientes vuelve a contestar lo mismo.

El enmascaramiento puede modificar o no un acúfeno y cuando lo modifica puede aumentarlo, disminuirlo o eliminarlo. La disminución o eliminación del acúfeno por el enmascaramiento es lo que se denomina "inhibición residual", la cual puede ser parcial o total y durar más o menos tiempo.

VERNON, en HAZELL (1987) (73), ha definido la inhibición residual como la eliminación del acúfeno durante un cierto tiempo tras el enmascaramiento y la encuentra en el 88% de pacientes que acuden a su clínica.

JOHNSON y FENWICK (1984) (101) antes de aplicar un enmascarador de acúfenos no sólo estudian la intensidad y frecuencia del acúfeno sino también el nivel mínimo de enmascaramiento y la inhibición residual.

Cuando mayor sea la inhibición residual más útil será la aplicación de una prótesis acústica o de un enmascarador a la hora de tratar el acúfeno por estos medios instrumentales.

COLES et al. (1984) (90) describen la técnica para buscar la inhibición residual: presentan un ruido enmascarante de banda ancha en el oído más afectado por el acúfeno a 10 db por encima del nivel mínimo de enmascaramiento durante 60 seg. Una vez eliminado el enmascaramiento se le pregunta al paciente si el acúfeno mantiene la misma intensidad, o si ésta aumentó, disminuyó o si el acúfeno desapareció. Cuando el acúfeno se reduce o

desaparece se mide el tiempo que tarda en aparecer tal como estaba en un principio.

La acufenometría es la prueba audiológica que nos permite medir la frecuencia -o tono o altura- y la intensidad -o volumen- de un acúfeno.

Hace muchos años, casi treinta, yo intentaba enmascarar con una octava más baja que la del acúfeno, pero ante la dificultad frecuente en hallar la frecuencia del acúfeno pasé a utilizar ruido blanco.

El tono comparativo que ofrece el audiómetro no será nunca igual al del acúfeno, pues a aquel le faltan los armónicos y el acúfeno musical, que es más fácil de estudiar, es muy poco frecuente. La comparación será fácil en los acúfenos de tono puro y difícil o imposible en los que incluyo como acúfenos complejos y en los indefinidos.

Para realizar la acufenometría de frecuencia, en un principio, cuando disponía de tiempo, en los casos difíciles, yo ofrecía al paciente las frecuencias más agudas y más graves, alternándolas, al estilo de Josephson, con el fin de que el paciente fuese haciendo comparaciones entre los tonos audiométricos y el acúfeno, con el fin de facilitar, de este modo, la prueba.

La acufenometría va precedida de la audiometría, pues he observado que puede coincidir la mayor pérdida auditiva con la frecuencia del acúfeno y así se van a investigar inicialmente las frecuencias de la máxima merma de audición y las más próximas a ella. Para comparar la frecuencia del acúfeno con las del audiómetro ofrezco éstas a poca más intensidad que la del umbral de audición para la frecuencia dada.

Cuando el acúfeno es unilateral es indiferente dar el tono audiométrico en el oído homolateral que en el contralateral. Homolateralmente recorro al tono pulsado o al continuo y contralateralmente al tono continuo, a una intensidad de 5 y a veces de 10 db por encima del umbral de audición para cada frecuencia en el oído en el que se da el tono. Nunca utilizo una intensidad mayor en la acufenometría de frecuencia y por tanto no sé si intensidades superiores podrían modificar la respuesta o provocar inhibición.

Cuando el acúfeno es bilateral la comparación del acúfeno con las diferentes frecuencias del audiómetro las realizo homolateralmente para cada oído, con tono continuo.

Para hallar la intensidad de un acúfeno puedo recurrir a dos procedimientos:

-uno: cuando el acúfeno es bilateral y también en los unilaterales, doy ruido blanco homolateralmente hasta el umbral de audición y luego se aumenta hasta que se enmascara el acúfeno; la diferencia entre ambas intensidades equivale a la intensidad del acúfeno y -dos: cuando el acúfeno es unilateral doy en el oído sano un sonido de frecuencia similar a la del acúfeno, cuando ello es posible, incrementando progresivamente su intensidad hasta que el paciente tiene la misma sensación auditiva en ambos oídos; la intensidad de sonido dada en el oído equivale a la intensidad del acúfeno tras descontar el umbral de audición para la frecuencia considerada.

Se sabe mucho del enmascaramiento, pero ¿cuánto se ignora?.

Pienso que no es suficiente decir que se enmascara con 10-15-20-25 db, sin especificar más. Se debe señalar la frecuencia que se utiliza, indicando si es ruido blanco o de banda estrecha, o media o una octava más baja que el acúfeno, o de su misma frecuencia. No es lo mismo emplear un ruido que otro y creo que es más importante que se utilice siempre el mismo. Yo utilizo el ruido blanco en saltos de cinco en cinco decibelios, aunque, si lo deseo, puedo hacerlo de decibelio en decibelio. Prefiero el enmascaramiento homolateral.

III-12-DIAGNOSTICO

III-12-DIAGNOSTICO

Lo primero que hay que aclarar es si el paciente se está quejando de un acúfeno o no, pues, aunque sucede en raras ocasiones, a veces algunas personas no saben expresar su percepción, no especifican si se trata de dolor, molestia, presión, sofoco, sensación de ocupación o de secreción un tanto interna, ruido, etc.

Un buen interrogatorio y la exploración adecuada, junto con el conocimiento de la clínica, serán la mejor ayuda para lograr un correcto diagnóstico.

Habrán casos en los que el diagnóstico es fácil, por existir a la vez otros síntomas que permitan diagnosticar una patología funcional o lesional objetivable.

En otras ocasiones el diagnóstico será muy difícil, y no se podrá seguir una norma fija. Yo mismo, en un caso preciso, opino algo determinado y en otro caso similar -circunstancia que comprobaré más tarde- opino de forma diferente y hasta contraria. En muchas de las ocasiones en las que establecemos un diagnóstico, con el que ya eliminamos de nuestra mente el del acúfeno idiopático, no podemos estar seguros del mismo.

Hay que saber si el acúfeno es el motivo fundamental de la consulta o no. Cuando se trata de un síntoma secundario, comparado con otros motivos de la consulta, y poco molesto, no hay que prestarle excesiva atención. Sin embargo, cuando el acúfeno es el motivo principal que lleva al paciente a consultar es preciso conocer una serie de factores más: frecuencia, intensidad, duración, asiento, etiopatogenia, clínica acompañante (síntoma único o no), repercusión psíquica, etc.

La frecuencia puede valorarse mediante acufenometría, pero prefiero la descripción subjetiva, sujeta a error a la hora de decidir si incluir un acúfeno entre los de tono grave, medio o agudo; pero es que la acufenometría es posible que esté sujeta a los mismos índices de error. No hay que olvidar los diferentes hallazgos acufenonómicos de los diferentes autores; además, esta prueba, que toma mucho tiempo, no es fiable ni cuando el paciente colabora para que se lleve a cabo correctamente y en muchos pacientes es imposible concluirla con un mínimo de garantía. Sí valoro la pérdida de audición, cuando coexisten ambos síntomas, en el sentido de que si el paciente me describe un tono grave en una hipoacusia conductiva o Meniere inicial y un tono agudo en las hipoacusias

neurosensoriales creo que ello es verosímil.

La hipoacusia y el acúfeno pueden coincidir en la misma frecuencia, pero es difícil confirmar en que porcentaje sucede así, sobre todo en las hipoacusias neuro-sensoriales, en las que puede suceder que el paciente no oiga en la frecuencia del acúfeno.

En cuanto a la intensidad, también prefiero la impresión subjetiva a los datos acufenométricos, y aquí con mayor razón que en el caso de la valoración de la frecuencia, ya que hay pacientes que toleran lo que parecen acúfenos fuertes y otros llegan a padecer fuertes repercusiones psicológicas ante acúfenos acufenométricamente débiles, circunstancias en las que el paciente puede manifestar que el acúfeno le amarga la vida, e interesa saber, en estos casos, si es el trastorno psíquico quien aumenta la sensación subjetiva de la intensidad del acúfeno o si es el acúfeno quien incrementa la alteración psíquica.

No se pueden superponer intensidad y molestia subjetiva: en ésta influye la educación, nivel económico y social, tipo de vida, otras enfermedades o síntomas asociados, equilibrio psíquico, etc. Está bien hacer escalas de molestia, pero prefiero lo que me dice el paciente, cómo me lo dice y deseo saber cuanto le preocupa y altera.

El diagnóstico etiológico es el más importante, ya que decidirá el tratamiento, y a dicho diagnóstico colaboran, fundamentalmente, los síntomas de acompañamiento, de los que el más importante va a ser la hipoacusia. Hay que confirmar si existe, o no, la hipoacusia, ya que muchos pacientes de los que dicen no padecerla si la muestran en la audiometría, a veces, en tonos agudos, fuera de las frecuencias conversacionales. El paciente puede tener ligera hipoacusia, incluso en frecuencias conversacionales, pero no es consciente de tal pérdida de audición debido a lo alto que se habla en España y más aún en mi región, que es muy ruidosa por diversas razones: minería, metalurgia, siderurgia, astilleros, todo el tráfico rodado atravesando las ciudades y villas por falta de carreteras de circunvalación, etc.

El acúfeno aislado, que es síntoma único, exige, las más de las veces, la aparición de otro u otros síntomas para lograr un diagnóstico, al menos fuera de los servicios superespecializados en el estudio de los acúfenos, como pueden ser las "Clínicas de acúfenos".

También hay acúfenos subjetivos que no se acompañan de hipoacusia durante un cierto tiempo, porque la preceden, y sólo cuando aparezca ella se ampliará e incluso se completará el cuadro clínico que nos permitirá establecer el diagnóstico de otosclerosis, enfermedad de Meniere, traumatismo sonoro crónico, neurinoma acústico, etc. Pero se podrá pensar en la futura aparición de la hipoacusia, más tarde que la del acúfeno, cuando se den otras circunstancias:

- antecedentes de sordera familiar otosclerosada, aumento de la intensidad de los acúfenos durante la menstruación,
- algiacusia, edad media de la vida, personalidad autoexigente e hiperresponsable, situaciones estresantes,
- trabajo en ambiente ruidoso, fatiga auditiva aumentada,
- disminución o abolición del reflejo corneal homolateral, hiporreflexia vestibular, "tone decay" presente.

Vemos, pues, que cuando al acúfeno se añaden otros síntomas se forma un síndrome que facilita o orienta el diagnóstico o incluso afirma una entidad clínica determinada.

Sin embargo, hay dos síntomas que, aunque vayan acompañando al acúfeno, no constituyen un síndrome, en mi opinión, y tales síntomas son el sofoco y la diplacusia, si bien esta última orienta hacia un cuadro coclear.

Y de la misma forma que los síntomas asociados al acúfeno facilitan el diagnóstico etiológico y topográfico, el acúfeno, cuando se añade a otros síntomas -dolor, vértigo, hipoacusia, otorrea, etc.- va a colaborar al diagnóstico de otros síndromes o enfermedades del oído.

Puede suceder que coexistan acúfenos e hipoacusia sin que tengan relación entre sí, por tratarse de dos procesos diferentes, aunque la hipoacusia favorezca la percepción del acúfeno. Esto ocurre en acúfenos objetivos, sean vasculares o no. Pero también puede suceder que un acúfeno subjetivo sea debido a un proceso patológico diferente del que origina la hipoacusia. Se debe, pues, intentar aclarar si el acúfeno tiene relación con la hipoacusia cuando ambos síntomas estén presentes, o si no existe tal relación, en cuyo caso la hipoacusia obra poniendo de manifiesto un acúfeno de causa diferente, al eliminar el

enmascaramiento que causa el ruido ambiente. Salvo excepciones, la hipoacusia y el acúfeno van a tener una causa y hasta un asiento comunes y ésto será más cierto cuando un acúfeno unilateral coincida con una hipoacusia homolateral y si la hipoacusia corresponde a causa orgánica demostrable más evidente es el diagnóstico del acúfeno.

En los acúfenos sin hipoacusia nos podemos encontrar con diferentes etiologías: acúfenos objetivos, acúfenos reflejos, acúfenos con hipoacusia que sólo pondrá de manifiesto el audiómetro de altas frecuencias o de frecuencias continuas, los acúfenos centrales, acúfenos debidos al estrés, tabaco, poco sueño, etc.

En algunas ocasiones existen hipoacusias en frecuencias que no capta el audiómetro. Trabajando con un audiómetro de "Electrónica General Española", de frecuencias continuas y altas frecuencias, he tenido ocasión de hallar fuertes hipoacusias en 12.000 c/seg y en frecuencias aún superiores y también he encontrado hipoacusias ligeras en frecuencias como la 850 o 2.500 c/seg, de hasta 30 db, estando las frecuencias vecinas normales.

Mi audiómetro actual, "MAICO M-18" no incluye la frecuencia 12.000 Hz, pero si las de 750 y 1.500 Hz, que hace pocos años no incluirían los audiómetros y a veces me encuentro audiogramas normales, salvo con un ligero escotema en 750 c/seg en vía aérea y en 1.500 c/seg, éste con más frecuencia en la vía ósea.

Estas circunstancias pueden hacer que un audiograma se muestre normal, cuando no lo sería si estudiase en frecuencias continuas.

Nos interesará conocer si el acúfeno es objetivo -no todos ellos, ni mucho menos, se objetivan en la exploración habitual- o subjetivo y entre éstos si es periférico o central.

En ocasiones habrá más de una causa que pueden originar uno o más acúfenos y habrá que hacer un diagnóstico diferencial entre ellas, para aplicar, si es posible, los diferentes tratamientos que correspondan a cada acúfeno.

En los jóvenes se debe buscar, fundamentalmente, una sola causa, mientras que en las personas de la tercera edad el acúfeno puede corresponder a varias causas simultáneas.

No hay que olvidar que un alto porcentaje de las personas mayores (10-30%, según las estadísticas) tienen desórdenes mentales, pero no suelen quejarse de acúfenos. Tengo una paciente de 84 años, con una hipoacusia neurosensorial bilateral del 100% en cada oído, que se defiende mediante prótesis acústica y labiolectura, que ha consultado recientemente por sus molestias de faringe y que no se acuerda de sus acúfenos, los cuales hace 12 años eran "terribles, aterradores, como un oleaje, que no la dejaban dormir ni hacer cosas útiles"; en la actualidad dice que oye voces, por lo que pregunta con frecuencia a sus acompañantes: "¿qué has dicho?", cuando nadie ha hablado; la paciente, culta, educada, agradable y activa, está perfectamente equilibrada desde un punto de vista psicológico.

Cuando hay más de un acúfeno pueden manifestarse simultánea o aisladamente.

Entre los acúfenos vasculares pulsátiles y sincrónicos con el pulso existen dos posibilidades, que se trate de un acúfeno subjetivo u objetivo.

Entre los acúfenos vasculares subjetivos tenemos los que se pueden encontrar en algunos casos de otosclerosis, catarro tubárico, otitis medias agudas o crónicas en sus diversas modalidades. En algunos casos va a ser un acúfeno ligado a la enfermedad, como la otosclerosis, otitis media aguda, forúnculo, etc. pero en otros casos va a ser difícil saber si es consecuencia directa de la inflamación, o es debido a que la hipoacusia acompañante nos pone de manifiesto, temporalmente, un acúfeno vascular objetivo. A veces quitamos un pólipo de oído medio, en más o menos contacto con el conjunto tímpano-osicular y desaparece un acúfeno pulsátil y sincrónico con el pulso y en este caso será difícil discernir si se trata de un acúfeno objetivo o subjetivo. Otras veces extirpamos un gran pólipo que, rodeado de secreciones, ocluye por completo el conducto auditivo externo y el acúfeno desaparece; es lo mismo que si extraemos un tapón de cerumen.

Los acúfenos vasculares pulsátiles y sincrónicos con el pulso son, en la mayoría de los casos, objetivos, aunque no los objetivemos por falta del aparataje necesario.

Como comenté en el capítulo de "Explotación" en ocasiones el paciente refiere un acúfeno vascular pulsátil y probablemente sincrónico con el pulso, pero en el momento de la consulta no lo percibe. Y puede suceder que al entrar el paciente en la cámara sonoaislada oiga su acúfeno, y algún paciente dice que lo nota cuando taponas su oído con el dedo. Y

cuando no sucede así, si no veo inconveniente para ello, hago que el paciente dé saltos sobre un mismo punto hasta que note que se cansa y se acelere la respiración y el pulso; ésto permite, en ocasiones, que el paciente perciba otra vez su acúfeno y podemos comprobar si es sincrónico con el pulso y si lo deseamos podemos comprobar los efectos de las compresiones vasculares y auscultar al paciente.

No logro diagnosticar lesiones en acúfenos vasculares objetivos salvo en casos excepcionales: aneurisma de la arteria carótida interna izquierda, dilatación de la arteria vertebral, válvula aórtica, en una ocasión en un neurinoma acústico, etc.

El diagnóstico de otros acúfenos objetivos se realiza mediante el conocimiento de su sintomatología. De no ser por otra causa añadida, no habrá hipoacusia alguna.

En los acúfenos subjetivos acompañados de hipoacusia, cuando ambos procesos tienen relación, el diagnóstico es más fácil, aunque, luego, un buen diagnóstico no presupone un buen pronóstico y tratamiento.

El diagnóstico etiológico puede ser fácil en procesos de oído externo o de oído medio (otitis aguda, otitis crónica cicatricial, tímpanosclerosis, otosclerosis, etc) e incluso de oído interno (traumatismo sonoro agudo o crónico, algunas intoxicaciones, vértigo de Meniere, neurinoma acústico en período avanzado, etc.).

En los procesos de oído externo la inspección y la otoscopia, microscópica o no, deben ofrecer el diagnóstico.

Cuando coexiste una hipoacusia de oído medio pueden ser suficientes la otoscopia microscópica, impedanciometría y audiometría, aunque en algunos casos habrá que echar mano de otras pruebas complementarias tales como la TAC, RNM, arteriografía, etc.).

En ocasiones será difícil saber si estamos ante una otitis media secretoria crónica avanzada, pero aún reversible, o ante una otitis media crónica adhesiva y el pronóstico y el tratamiento serán diferentes entre uno y otro caso.

En la perforación timpánica puede haber acúfeno, o no, independientemente de la hipoacusia y los más de ellos se atenúan o desaparecen mientras se aplica un tímpano

artificial, para lo que utilizo un trocito de papel de fumar, recortado, impregnado con una o dos gotas óticas.

En las hipoacusias neuro-sensoriales el diagnóstico puede ser difícil, tanto desde el punto de vista topográfico como etiológico.

En algunas hipoacusias las curvas audiométricas son inespecíficas, pero en otras las curvas audiométricas pueden ser típicas y en tal caso nos ayudan a completar el diagnóstico del acúfeno.

Pero en las curvas audiométricas podemos encontrar de todo: hipoacusia unilateral con acúfeno homolateral o en el oído sano, hipoacusia bilateral, con acúfeno uni o bilateral, etc.

En el sentido etiológico habrá que diferenciar entre sí las hipoacusias infecciosas, vasculares, tóxicas, traumáticas, por ruido, metabólicas, enfermedad de Meniere y similares, tumorales, presbiacusia, etc.

El acúfeno con sordera fluctuante conviene estudiarlo cuando la hipoacusia está presente.

En los viejos no hay porque atribuir los acúfenos a la presbiacusia; podrán ser debidos a ella o no; las curvas audiométricas, típicas en la presbiacusia, ayudarán al diagnóstico.

En el sentido topográfico se intentará separar las hipoacusias cocleares de las retrococleares y éstas de las hipoacusias centrales.

Cuando el acúfeno sea debido a una infección vírica pasada puede ser difícil saber si se afecta la cóclea o el VIII par craneal, siendo esto último lo más frecuente. Cuando la pérdida de audición es intensa no es posible investigar el reclutamiento; entonces se puede recurrir al estudio del reflejo acústico, al estudio del "tone decay test". Yo no realizo audiometría de Bekesy.

El reflejo acústico en un oído normal tiene su umbral en 95 db o menos en la frecuencia de 1.000 c/seg, en el 90% de los casos, y no se modifica en las hipoacusias cocleares.

Si el reflejo estapedial aparece, en una hipoacusia neurosensorial a un nivel menor de 60 db, ello quiere decir que hay reclutamiento. Si la pérdida sensitiva excede de 70 db entonces la falta de reflejo es ambigua. Pero si la pérdida sensitiva es menor de 70 db, la ausencia de reflejo estapedial deberá llevarnos a presuponer una localización en el VIII nervio (JERGER, 1977) (275).

En los procesos retrococleares (infecciones víricas, meningoneuritis sifilítica, etc.) la hipoacusia sin reclutamiento y la respuesta al reflejo estapediano orientan el diagnóstico.

Nos interesa conocer cuando un acúfeno es periférico o central y, en cualquier caso, a que nivel asienta la lesión responsable, pero ello será difícil de aseverar con los medios habituales de exploración.

La hipoacusia central no se manifestará en la audiometría tonal, sino sólo recurriendo a las pruebas específicas.

En los acúfenos reflejos en los que no existe hipoacusia, como en el síndrome cervical o en problemas de la articulación témporo-mandibular, el diagnóstico se hace por los síntomas de acompañamiento correspondientes a cada síndrome. Cuando el acúfeno sea el primer síntoma del síndrome que aparece, hasta que no se añadan otros síntomas es imposible realizar el diagnóstico.

La persona es la suma de un componente físico -un cuerpo animal- y otro psíquico. Cuando lo físico y lo psíquico funcionan armónicamente, girando como dos esferas concéntricas, la persona marcha bien y se dice que está en eutimia. Pero cuando lo físico o lo psíquico, o ambos, funcionan mal la persona está enferma o se siente enferma.

Mientras la función visual es considerada como física, la audición se dice que es una función psico-física. A través de la audición vamos a adquirir el lenguaje, a desarrollar la personalidad, permite el control de la expresión de nuestro pensamiento o lenguaje interno y además permite la audición de multitud de sonidos o ruidos diferentes que existen en el mundo que nos rodea.

Y el acúfeno puede darse en ambas situaciones. Podemos encontrar una enfermedad física que origina el acúfeno, aunque en otros acúfenos determinados por enfermedad física no encontremos ésta. Y en otras ocasiones el acúfeno será psicógeno, con o sin enfermedad

física añadida. Y ¿cómo saber cuándo el acúfeno es psíquico o no?. Realmente es muy difícil contestar a esta pregunta. Puede ser que un acúfeno no inicialmente psíquico adquiera este componente en un paciente con predisposición neurótica o psicótica.

El diagnóstico de acúfeno psicógeno va a depender del criterio del otólogo, en cada caso. Pero lo que no es correcto es hacer el diagnóstico de acúfeno psicógeno por eliminación, es decir, por no encontrar una alteración funcional, o una lesión física u orgánica determinada. El diagnóstico de psicógeno debe ser realizado de forma directa, y no por exclusión, mediante el interrogatorio.

Lo que es más fácil es valorar la conducta neurótica en el paciente portador de acúfeno, con el fin de decidir si necesitamos o no la colaboración del Psiquiatra o del Psicólogo.

El acúfeno psicógeno primitivo no debe ir acompañado de hipoacusia. Pero el diagnóstico puede ser casi imposible para el otólogo cuando el paciente es introvertido, callado y presenta pocos gestemas. Se valorarán factores como tensión psíquica, estrés, problemas de cualquier tipo, exceso de trabajo, tóxicos, drogas, etc.

Cuando el acúfeno se acompaña de hipoacusia es el interrogatorio minucioso de su evolución quien nos orientará si estamos ante un acúfeno psicógeno primitivo, el cual, casualmente, coexiste con una hipoacusia sin relación entre sí, o si el acúfeno, con idéntica causa que la hipoacusia, se ha complicado con una neurotización.

Un acúfeno muy difícil de diagnosticar es el que sucede en el paciente con neurosis de renta. Recientemente he visto un paciente, no incluido entre el grupo de los 4.000 enfermos con acúfenos a que hago referencia en este trabajo. Se trata de un hombre de 48 años, que trabaja en la sierra de una mina, preparando madera para la misma; el paciente padece una hipoacusia neurosensorial por traumatismo sonoro crónico, con pérdida de audición del 21% en el oído derecho y del 25% en el oído izquierdo y, asimismo, un acúfeno agudo bilateral de tono agudo, continuo e intenso, más en el oído izquierdo; este enfermo dice que su acúfeno le amarga la vida, le impide dormir, etc. Yo había visto en este paciente 16 meses antes y le había advertido que se protegiese contra el ruido y refiere que no lo hizo porque con la protección que le da la empresa, de cascos auriculares, nota sudoración en la cara. Tras larga conversación se descubre cual es la situación del paciente: desea mi ayuda para obtener una pensión, pues la mina, en mala situación financiera, está a punto de quebrar y cerrar.

Mientras que con los medios actuales es fácil diagnosticar la hipoacusia simulada, es muy difícil o imposible describir al simulador de acúfenos. Ahora bien, cuando nos encontramos con un paciente que está tratando de engañarnos en la audiometría, si también se queja de acúfeno podemos pensar que estamos ante un simulador. En los casos en los que el diagnóstico no sea fácil y que sean objeto de un peritaje, es necesario ser extremadamente prudente a la hora de emitir un juicio, si no conocíamos previamente el estado de ese oído.

Cuando un paciente, en el que había desaparecido un acúfeno previo, se vuelve a quejar de un acúfeno habrá que saber si se trata de una repetición del anterior o de otro diferente; en el primer caso se deberá repetir el tratamiento con el que curó el primer acúfeno; en caso contrario habrá que considerarlo un nuevo caso y estudiarlo como tal.

No hay que confundir el sofoco con el acúfeno, síntomas que pueden coexistir. MARAÑÓN (1961) (120) describe el "sofoco" como un trastorno vasomotor con súbito aflujo de sangre a la cabeza, con vasodilatación periférica y enrojecimiento de los tegumentos. Hay sensación de plenitud y hasta vértigo y puede haber cefalea y zumbido de oídos. El sofoco va seguido de sudoración y sensación de frío. Entre las causas del sofoco tenemos: el climaterio (raramente se ve en el masculino), castración femenina, embarazo, lactancia, premenstruación y menstruación y además, hipertiroidismo, anemia, policitemia, aura del ataque epiléptico, parkinson, etc.

ALBERS (1966) (303) recuerda que la diplacusia consiste en oír un mismo tono en una diferente frecuencia en cada oído; es la doble audición de un mismo sonido. Se llegó a inventar un test para su detección, el diplacusímetro, incluido en la misma carta del audiograma, separados por la línea "O".

SHAMBAUG (1940) (304) distingue tres tipos de diplacusia:

- binaural disarmónica: la más frecuente, coincide con la definición;
- binaural ecótica: un sonido es un oído una fracción de tiempo más tarde en un oído que en el otro;
- monoaural disarmónica: un tono puro es oído como un doble tono en un oído.

El oído afectado suele tener, además, reverberación, reclutamiento, acúfeno e intolerancia al ruido.

Puede ser hereditaria, congénita (la más frecuente, junto con la del traumatismo acústico) o adquirida y ésta por múltiples factores: alergia (chocolate, leche, café, levaduras, tomate), trauma (sobre todo sonoro), infección, neoplasias, tóxicos (estreptomicina, quinina, aspirina, monóxido de carbono), exceso de ingesta de sal, hydrops laberíntico, etc.

CUROTTO COSTA (1961) (86) opina que se debe pensar en un acúfeno psicógeno cuando el paciente lo compare a "cantos de pájaros, campanas, ruidos de voces, etc".

Para HELLER (1962) (139) la mayor parte de los acúfenos con hipoacusia asociada son idiopáticos.

KLOTZ (1966) (125) considera que el 25% de acúfenos son criptogenéticos (idiopáticos).

LIEVRE (1971) (199) incluye entre los acúfenos idiopáticos, sobre todo en personas de edad media o viejos, los que pueden ser debidos a ateromas, hipertensión arterial, vasculares, por sedimentación eritrocitaria, modificaciones endolinfáticas, psicósomáticos, etc.

DOUEK y REID (1968) (305) dan un valor diagnóstico a la frecuencia del acúfeno. Estudia 200 pacientes y los divide en ocho grupos: 1) Enfermedad de Meniere: acúfeno grave, hacia los 125 c/seg. 2) Enfermedades de oído medio: acúfeno entre 250 y 1.000 c/seg. 3) Otosclerosis: hacia los 2.000 c/seg. 4) Trauma acústico: en 4.000 c/seg. 5) Presbiacusia: en los 6-8.000 c/seg. 6) Normooyentes: acúfenos en todas las frecuencias (26 casos). 7) Hipoacusia perceptiva sin causa conocida: acúfeno en frecuencias altas. 8) Miscelánea: 14 casos.

CAUSSE et al. (1984) (91) en otosclerosis con acúfenos vasculares situados en 6.000-8.000 c/seg dicen que los pacientes comparan su acúfeno al ruido de abeja.

Estos mismos autores intentan, como veremos en "Tratamiento", un diagnóstico y una terapéutica topográficos, en función de la frecuencia del acúfeno: entre 250 y 1.000 c/seg los relacionan con alteración de la impedancia osicular o modificaciones en la presión de los líquidos laberínticos; los de 2.000 c/seg serían debidos a alteración en la presión de los líquidos laberínticos o a un factor enzimático otoscleroso; los de 4.000 c/seg serían por traumatismo sonoro crónico y en acúfenos entre 6.000 y 8.000 c/seg los relacionan con patología vascular.

LEVINE y SNOW (1987) (306) recuerdan que los acúfenos pulsátiles exigen arteriografía y TAC, pero que además de las diferentes lesiones arteriales los pueden ocasionar los ruidos venosos cervicales, gasto cardíaco elevado, enfermedad valvular aórtica, tumores vasculares del oído medio, meningioma intratemporal primitivo y aumento de la presión intracraneal; en este último caso se debe hacer una funduscopia y a veces punción lumbar.

En los acúfenos sin hipoacusia, BOUCHE (1956) (168) atribuye los acúfenos a sufrimientos de las células del órgano de Corti, como consecuencia de fallos vasculares y de la secreción o excreción de endolinfa. APPAIX et al. (1957) (128) valoran más la arteriosclerosis, perturbaciones metabólicas, hipertensión arterial, diabetes y uremia elevada. VAN EYCK (1962) (114) también piensa en una causa vascular cuando el acúfeno no se acompaña de hipoacusia y BOURDON (1964) (87) da valor a la cifra de colesterinemia en los arteriosclerosos.

III-13-PRONOSTICO

III-13-PRONOSTICO

Puede ser muy delicado establecer un pronóstico, que en ocasiones depende de varios factores, a veces desconocidos.

Los mejores resultados los encuentro en los casos recientes, de corta evolución, y se tolera mejor el acúfeno intermitente que el continuo, por lo general. Excepcionalmente, con un tratamiento afortunado, pueden curar más fácilmente algunos acúfenos antiguos.

Se obtendrá un efecto superior si se hace un buen tratamiento integral, que probando en monoterapia y no tratando sólo el síntoma sino al paciente.

Van a tener mejor pronóstico los acúfenos debidos a causa conocida y más aún cuando se pueda obrar sobre esa causa de forma curativa.

Pueden tolerar mejor el acúfeno los pacientes con hipoacusia ligera, porque el ruido ambiente los puede enmascarar y porque no existe tanta depresión o componente neurótico en el hipoacúsico moderado, que aún no ha penetrado en el mundo del silencio. El pronóstico será peor cuanto sea mayor la pérdida de audición.

A veces el paciente, una vez tratado, refiere que empeoró, o no mejoró, del acúfeno ni de la hipoacusia y en la audiometría observamos que la audición no empeoró, o incluso mejoró, pero no podemos saber lo que sucede y lo que ocurrirá en el futuro con el acúfeno.

La mejoría o curación pueden ser temporales y, por determinadas razones, entre las que destacan los problemas psíquicos, puede el acúfeno volver violentamente, de repente o no, haciéndose intolerable.

Si hay una causa orgánica que no cura es fácil la neurotización del paciente. Será en los casos malos donde se añadan tensión, irritabilidad, temor, muy mal humor, conductas violentas y hasta cambio en los hábitos del enfermo.

En una hipoacusia unilateral con acúfeno, ¿el paciente se queja más del acúfeno, ya que oye con el otro oído? o ¿se queja más de la pérdida de audición que impide el efecto enmascarador del ruido ambiente?; no lo sé.

Cuando el acúfeno ha desaparecido o mejorado, el pronóstico es favorable, pues el paciente acepta la situación.

Si no hay modificación en los parámetros del acúfeno, o incluso sí empeoran, el paciente no admite el resultado y tolera peor su estado. En estos casos hay que valorar la disposición psíquica del paciente y otros factores y circunstancias de su alrededor, ya que el acúfeno en sí puede no ser la causa única de la respuesta del enfermo.

Cuando indico el tratamiento del acúfeno, que es mantenido, cuando menos, un mes, si hay buenos resultados pregunto al paciente si ellos se han producido en la primera, segunda, tercera, cuarta, etc. semanas; cuanto antes se haya obtenido el efecto beneficioso mejor será el pronóstico.

En los tratamientos quirúrgicos se podrán obtener resultados muy diferentes. En una perforación timpánica, en la que el tímpano artificial elimina el acúfeno y mejora o restaura la audición, es de esperar un buen resultado tras miringoplastia. En una otosclerosis o en otras anquilosis estapediovestibulares la cirugía puede corregir la hipoacusia y no siempre el acúfeno. En una laberintectomía o en un neurinoma del acústico la cirugía puede eliminar la enfermedad orgánica, pero sabemos que van a existir tantas posibilidades de que el acúfeno *desaparezca como de que persista*.

Un caso muy difícil va a ser el de los simuladores, reivindicadores, pacientes con neurosis de renta y la de aquellos que buscan refugio en este síntoma molesto y se agarran a él.

En la Ley de Enfermedades profesionales que hace referencia a la "Sordera Profesional" por traumatismo sonoro crónico (publicada en el B.O.E. del 17-1-66) se concedía valor importante a la existencia o no de acúfenos a la hora de determinar la clasificación, incapacidad y derechos económicos-laborales del paciente. En la Directiva de la C.E.E., referente a la protección de los trabajadores en ambiente de ruido (B.O.E. del 2-XI-89), no se valora la existencia del acúfeno.

En nuestra legislación (B.O.E. del 16-III-84) para la valoración de las minusvalías, a unas pérdidas de visión del 50 y 100% corresponden unos menoscabos globales de la persona del 47 y 85% respectivamente, mientras que los mismos porcentajes de menoscabo

auditivo binaural sólo dan un 18 y 35% de menoscabo global de la persona. Pero, nuestra legislación actual no reconoce derecho alguno a quien padece acúfenos.

Cuando hemos visto al paciente por primera vez, ya hemos establecido un diagnóstico, lo más amplio posible y comenzamos a hacernos una idea de la situación e indicamos un tratamiento.

El pronóstico, en cuanto a las posibilidades de curar o no un acúfeno y acerca de como acepta el paciente la situación cuando no se ha logrado eliminarlo, puede comenzar a establecerse cuando se realiza el primer control del resultado terapéutico, tras un mes o mes y medio de tratamiento. Y este pronóstico decidirá el tratamiento a seguir en el futuro por el paciente. Ahora conocemos el efecto de nuestras indicaciones terapéuticas y fundamentamos el pronóstico, lo que no será siempre fácil ni cierto, pues acúfenos que no curaron con el tratamiento podrán desaparecer, incluso espontáneamente y otros que desaparecieron volverán.

Si la acufenometría o las curvas de enmascaramiento fueran de utilidad real, ellas deberían servir de orientación para valorar el provecho que está teniendo nuestro tratamiento, pero no sucede así y es a la respuesta subjetiva del paciente a la que vamos a hacer caso. Creo que no se puede etiquetar un acúfeno en función de la acufenometría a la vez que soy consciente de la opinión contraria de autores de prestigio.

Hemos de hacer un esquema mental de la situación y exponer el futuro al paciente.

Como hay múltiples causas que originan el acúfeno y a veces coexisten más de una, el pronóstico será variable y hay que ser prudente antes de hacer ofertas de curación.

De la misma forma, a los pacientes psicológicamente descompensados, hay que infundirles confianza en una futura solución, que habrá de ofrecer la Medicina y no se les cerrará nunca esta posibilidad, a la vez que se presta el adecuado apoyo psicológico.

Es muy importante el desarrollo de la primera consulta, sobre todo en los pacientes en los que se aprecie neurotización dependiente del acúfeno, realizando un examen cuidadoso y detallado, sin premura de tiempo, pues contribuirá a dar confianza al enfermo. Este tipo de pacientes necesita que se les escuche durante el tiempo suficiente y no se les

puede dar la impresión de que tenemos prisa, pues piensan entonces que no nos ocupamos de su problema.

Como dijimos con anterioridad, no se puede decir o prometer a un paciente que cuando se quede muy sordo desaparecerá el acúfeno; quizá algunos otólogos se hayan basado para llegar a este juicio que el acúfeno es muy raro en las cófosis; pero hay acúfenos en oídos cófóticos, de la misma forma en que a veces no hay audición en la frecuencia del acúfeno.

Yo, en 4.000 casos de pacientes con acúfenos, encuentro 20 cófóticos (0'50%).

En los casos en los que el acúfeno fué eliminado y recidiva puede desaparecer de nuevo con la repetición del tratamiento, que en este caso se asimilará a los tratamientos de sustitución y se mantendrá largo tiempo.

KLOTZ (1984) (92) señala que el peritaje y juicio sobre los acúfenos son de lo más espinoso. El paciente se queja de no poder concentrarse intelectualmente ni trabajar y de que los acúfenos perturban su sueño y su equilibrio psíquico. El autor insiste en que no hay que olvidar los casos de mala fé.

DOUEK (1986) (274) recoge los resultados globales de diversos autores y encuentra que hay una mejoría global en un 25% de los casos y una curación del 10% de los casos, tanto en los tratados como en los no tratados.

III-14-TRATAMIENTO

III-14-TRATAMIENTO

III-14-a-INTRODUCCION

El oído en la Medicina Ancestral era el asiento de humores y espíritus y ADAM POLITZER (1907) (307) describe la creencia de la tribu Annamita, de la India, de que el oído está habitado por un pequeño animal. El autor cita como primer escrito el papiro egipcio de Ebers del siglo XVI A.C., que trata el "oído hechizado" con infusión de aceite de balanitas e incienso y mirra, junto con otros dos ingredientes desconocidos, que se aplican dentro del oído.

En el tratamiento de los acúfenos han sido utilizados todo tipo de hierbas, árboles, raíces, jugos, frutas, misturas, resinas, filtros, arcillas, conjuros, narcóticos, purgantes, aceites, vinagre, grasas, vino, miel, vísceras animales, castor, leche de animales (aún hoy día en nuestro medio se pueden ver casos en que se aplica la leche de mujer dentro del conducto auditivo externo para tratar el dolor, supuraciones, etc. en el niño), semillas, verduras, etc.

El 10 de agosto de 1941 el Dr. MORELL (1983) (308) trata los zumbidos de oídos de Adolf Hitler recurriendo a "uno de los más antiguos remedios de la historia: "sanguijuelas", en aplicación preauricular y mastoidea y el paciente dice: "ahora mi cabeza está tan clara como una campana otra vez"; al día siguiente una nueva aplicación de sanguijuelas eliminó los acúfenos.

Antiguamente se recurría, en cantidad, a casi tantos productos como hoy día, aunque ahora son más efectivos y, como señala HAZELL (1987) (50), una gran variedad de tratamientos médicos y quirúrgicos propuestos a finales del siglo XIX y comienzos del siglo XX no han resistido el paso del tiempo.

Cuando terminé mi formación oficial como especialista (1961) existían muy pocos tratamientos útiles para los acúfenos; los más de ellos eran medicamentosos y existía alguno quirúrgico menor, fuera de la estapedectomía y las timpanoplastias.

Los tratamientos higiénico-dietéticos casi no se prescribían y la atención sobre la carga psíquica que rodeaba al problema era mínima.

Los tratamientos propuestos eran y son innumerables y poco eficaces. Son muchas las publicaciones que dicen obtener buenos resultados utilizando determinado producto; si fuera así serían de uso común y, sin embargo, ninguna terapéutica, ni las de última hora, ha triunfado.

¿A qué atribuir los efectos beneficiosos que se relatan en esas Comunicaciones Científicas?: en el mejor de los casos, a su efecto placebo; a la psicoterapia que añade el Otológico; a la falta de control remoto, ya que muchas mejorías iniciales no resisten el paso del tiempo; a un mal método de trabajo; a remisiones espontáneas sin relación con el tratamiento; etc.

Los tratamientos con fármacos, sintomáticos y empíricos, por lo general se solían indicar en monomedicamento.

Recuerdo de aquella época la utilización de bromuros, barbitúricos, clorpromacina, sulfato de magnesio, hiposensibilización histamínica, extractos hepáticos, reguladores neurovegetativos, diuréticos, vitaminas, corticoides, derivados del cornezuelo de centeno y, al fin, los vasodilatadores, etc.

Luego he ido recurriendo a diversos procedimientos, que revisaré.

En la actualidad, casi todos los autores están de acuerdo en citar entre los tratamientos a aplicar los enmascaradores, la estimulación eléctrica y los anestésicos locales. De estos procedimientos se ha dicho que son útiles en la opinión de quienes los ejercen. Como estos tratamientos se utilizan en quienes, anteriormente, han fracasado otros métodos, no suelen ofrecer buenos resultados. Veo, muy raramente, pacientes que fueron tratados de sus acúfenos con anestésicos locales, o estimulación eléctrica -éstos fuera de España-, sin beneficio. Estas terapéuticas, cuando fallan, pueden magnificar el problema.

III-14-b-GENERALIDADES

El arsenal farmacoterapéutico es enorme, pero es lógico pensar que estamos al principio de su gran expansión.

La clínica y el diagnóstico de una enfermedad se conoce antes que su etiopatogenia y sólo cuando ésta es conocida será lógico y correcto el tratamiento.

Al ser el acúfeno un síntoma, hay tantos tratamientos como causas, o más, ya que alguna determinada etiología puede tener varios procedimientos terapéuticos.

Antes de indicar un tratamiento es preciso completar el diagnóstico al máximo nivel posible, hay que tener una historia fármaco-terapéutica del paciente y recetar lo que se conoce, adecuando dosis a peso y edad y no olvidando los posibles efectos secundarios e incompatibilidades entre fármacos.

Cuando un paciente está siendo tratado de otras enfermedades hay que valorar cual es la prioritaria.

III-14-c-CALIDAD DEL TRATAMIENTO:

La relación médico-paciente es el factor más importante y el médico es el primer medicamento que recibe el paciente, teniendo, cuando menos, un efecto placebo. El prestigio del médico influirá en la calidad del tratamiento.

Cada paciente será valorado individualmente.

Se debe explicar el problema del acúfeno al paciente con suficiente claridad. Y hay que convencer al paciente de la necesidad de que haga correctamente el tratamiento, tal como se le indica.

La receta, escrita a máquina, aportará todos los datos necesarios en relación con los medicamentos prescritos.

La duración de los tratamientos medicamentosos para los acúfenos puede ser corta (menos de 20 días), media (hasta un mes y medio) o larga (de más de dos meses). Antes de cambiar de fármaco el tratamiento ha de durar un mínimo de un mes y máximo sin límite cuando con la ingestión del medicamento el paciente siga mejorando.

¿Porqué un paciente que pierde la visión o sufre una parálisis del VII par craneal acude a consultar de urgencia con uno o más especialistas desde el principio, mientras que un acúfeno, hipoacusia, vértigo, trastorno del olfato o del gusto no condicionan esa prisa?. Los problemas del laberinto o del VIII par craneal son, al menos, tan difíciles de tratar como un problema ocular o del nervio facial y deberán tener tanta urgencia de tratamiento.

Si deseamos que un tratamiento del acúfeno sea de calidad ha de ser precoz, realizado por Otólogo y no por otro tipo de médico y debe tener suficiente duración.

III-14-d-MODALIDADES DE TRATAMIENTO

- I) MEDICO: A, Higiénico-dietético
 - B, Medicamentoso: a, Sintomático
 - b, Vitaminas
 - c, Vascular
 - d, Anestésicos locales
 - e, Otros
 - C, Otros médicos: a, Psíquicos
 - b, Cura del sueño o hipnosis
 - c, Acupuntura
 - d, Físico
 - e, "Biofeedback"
 - f, Hospitalización
 - g, Tratamiento combinado.
- II) PROTESICO: A, Prótesis acústica
 - B, Enmascaradores
 - C, Implante coclear
- III) QUIRURGICO: A, En oído medio
 - B, Fuera de oído externo y oído medio
- IV) CASOS PARTICULARES: A, Otico: a, Oído medio
 - b, Oído interno
 - B, Otros
 - C, Sistémicos
- V) TRATAMIENTO DE ACUFENOS OBJETIVOS.

III-14-d-1) TRATAMIENTO MEDICO:

III-14-d-1-a-Higiénico-dietético:

BYL (1984) (309) trató 225 pacientes con hipoacusia neurosensorial con dieta baja en sodio, eliminación de estimulantes, de tabaco y alcohol, así como de excesiva actividad física y exposición al ruido y añadió prednisona, como medicación. De estos pacientes 167 (74%) padecían acúfenos. Mientras la recuperación auditiva ocurrió en el 45% de los casos, los resultados sobre los acúfenos fueron muy pobres.

En general son muchos los autores que lo consideran importante y más adelante iremos viendo quienes lo juzgan de esa manera (Heller y Bergman, Shulman, Conde Jahn, etc.).

Sólo con el fin de poder guardar una dieta según su contenido en salicilatos, RONIS (1984) (310) ofrece una muy amplia lista de alimentos, bebidas y otros productos prohibidos o permitidos.

III-14-d-1-b-Tratamiento Medicamentoso:

III-14-d-1-b-1-Sintomático:

LECONTE (1940) (260) cita como tratamientos clásicos la revulsión sobre mastoides, sedantes del sistema nervioso (valeriana, cimifuga, racimosa, bromuros) y punción lumbar y piensa que se deben probar cuando han fracasado otros medicamentos.

HELLER y BERGMAN (1953) (105) proponen dieciseis procedimientos médicos y cinco quirúrgicos:

- 1) Medicación: bromuros, barbitúricos, otros sedantes, yoduro potásico, vitaminas, bencilcinamato, antialérgicos, terapia histamínica, procaina intravenosa.
- 2) Tratamiento local de las enfermedades.
- 3) Eliminación de drogas y tóxicos.
- 4) Eliminación de focos de infección (es quirúrgico).
- 5) Corrección de trastornos gastrointestinales.
- 6) Corrección de enfermedades metabólicas.

- 7) Control de enfermedades vasculares y hematopoyéticas.
- 8) Control de fluidos, sal y balance de agua.
- 9) Rehabilitación dental.
- 10) Medicación intratimpánica.
- 11) Tratamiento corrector de patología nasal y faríngea, incluyendo radio y radiumterapia
- 12) Politzeración, insuflación y masaje.
- 13) Extracción de cerumen.
- 14) Psicoterapia.
- 15) Prótesis acústica.
- 16) Electroterapia: ultravioleta, lámpara de cuarzo, galvanoterapia.

Quirúrgico:

- 1) Otológico: osiclectomía, mastoidectomía, timpanosimpatectomía.
- 2) Rinológico.
- 3) Punción espinal.
- 4) Cirugía craneal por tumor, anomalía vascular, sección del VIII par craneal.
- 5) Esplenectomía para aliviar hipertensión.

HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) citan 152 medicamentos, que, en manos de quienes los recomiendan, tienen efectos maravillosos.

BOUCHE (1956) (168) recurre a las inyecciones intravenosas de solución hipo o hipertónica. El autor sostiene que los tratamientos sintomáticos son tan numerosos como ineficaces.

GREINER, et al. (1957) (159) dicen haber empleado el cianuro de mercurio en algunas ocasiones con éxito y a veces emplean extractos totales de hígado en inyectables, en casos de la inversión de la relación albúmina/globulina, con resultados interesantes.

APPAIX et al. (1957) (128) hacen el tratamiento sintomático a base de calmantes, tranquilizantes y psicoterapia.

ENGLER (1957) (311) opina que los antialérgicos pueden prestar servicio.

HUSSAREK y NEUBERGER (1959) (129) indican, entre los medicamentos a emplear, el nitrito sódico y difosfato de histamina (como vasodilatadores) y además rauwolfia y derivados analépticos cardiovasculares, iodo (en la arteriosclerosis), hormonas masculinas y femeninas (en el climaterio), sedantes (valeriana, bromuros, barbitúricos), largactil, atarácicos y la hibernación, etc.

VASILIU (1961) (312) utiliza la jalea real compuesta de agua (24%), proteínas (31%), lípidos (15%), glúcidos (15%), nitrógeno (5%), fósforo(0,7%), azufre(0,4%), hierro, manganeso, níquel, cobalto, sílice, cromo, mercurio, bismuto y arsénio; además múltiples vitaminas y aminoácidos. El secreto de su actividad excepcional se atribuye a fermentos no identificados. Tiene múltiples acciones, entre ellas la diurética. Debe administrarse en pequeñas dosis, ya que en dosis mayores produce vértigo.

LORIYA (1962) (313) emplea el extracto fluido de *Passiflorae*, en dosis de XX-XXX gotas detrás de las comidas y de 20 pacientes encuentra acción beneficiosa en 17 y mejoría pasajera o ningún efecto en tres casos; como otros autores, no especifica el tipo de acúfenos que trata.

KLOTZ (1966) (125) distingue seis grupos de medicamentos:

- 1) Vasculares: vasodilatadores del tipo de la acetilcolina o similares, papaverina, perfusión de procaína, simpaticolíticos, hipocolesterimiantes, antiateromatosis.
- 2) Modificadores laberínticos: inyecciones de agua destilada en la hipotensión endolinfática; suero hipertónico y sulfato de magnesio al 15% en la hipertensión; diuréticos y régimen hiposódico completan el tratamiento. AUBERT (1958) (3) considera útiles estos modificadores del medio laberíntico.
- 3) Antiesclerosantes y eutróficos: ioduros, extractos embrionarios de Bogomoletz, extractos placentarios de Filatow, ácido adenosinmonofosfórico, vitaminas A, B1, B6 y PP.
- 4) Medicamentos hormonales: de uso raro.
- 5) Antialérgicos, antiinflamatorios y corticosteroides.
- 6) Neurotrópos y psicotrópos.

LIEVRE (1971) (199) prefiere los tratamientos aislados para valorar la diferencia de efectos cuando indica un tratamiento sintomático.

GOODHILL (1986) (314), quien rechaza el ácido nicotínico y los flavinoides, recurre al fenobarbital, tranquilizantes y sedantes; cree que se deben alternar las medicaciones para disminuir la posibilidad de habituación.

En 1.991, SHULMAN (64) entre los posibles tratamientos de los acúfenos incluye:

1) Drogas: a) eliminación de las ototóxicas.

b) Medicamentos que pueden aliviar el acúfeno: lidocaína, bupivacaína, tocainida, carbamazepina, dilantina, valproato sódico, primidona, barbitúricos, benzodiacepinas, propranolol (este fármaco puede facilitar la producción de un acúfeno por su acción como bloqueante betaadrenérgico o aliviar el acúfeno por su acción ansiolítica), antidepresores, IMAO, vitaminas (A,B,ácido nicotínico), fluoruro sódico (en dosis de 60 mg), zinc, antihistamínicos, vasodilatadores, papaverina, dipiramidol, CO₂, nimodipino.

c) Tratamiento de los factores que favorecen o influyen la producción de un acúfeno: cerumen, miringitis, causas de insuficiencia tubárica, procesos inflamatorios del oído medio, hydrops endolinfático y otras causas específicas de acúfenos; timpanoplastia y mastoidectomía; administración de eperisona (relajante muscular), glutamato y su antagonista el dietilester ácido glumámico, reductores del potencial coclear (ácido aminooxiacético, furosemida, estriquina), pentoxifilina, estreptomina (en enfermedad de Meniere).

2) Dieta: hidrosalina y de productos potencialmente tóxicos.

3) Tratamientos quirúrgicos: sección del VIII par craneal, destrucción de la cóclea, timpanosimpatectomía, simpatectomía dorsal, sección de las anastomosis vestibulo-faciales en el conducto auditivo interno, cirugía del neurinoma acústico, sección translaberíntica del nervio, cocleosaculotomía, neurectomía cocleovestibular transcoclear, cirugía de la otosclerosis y de la enfermedad de Meniere, laberintectomía, cirugía de la fístula perilinfática y cirugía neurovascular.

4) Tratamiento instrumental: prótesis acústica, enmascaradores y estimulación eléctrica.

5) Acupuntura.

6) Tratamiento psicológico: se indica tras adecuado estudio de la personalidad, recurriendo a los grupos de soporte, terapia cognitiva y psicoterapia.

7) Biofeedback.

8) Hipnoterapia.

9) Tratamiento combinado, para acúfenos severos.

III-14-d-1-b-2-Vitaminas:

Siempre he sido partidario de la utilización de algunas vitaminas, las cuales son imprescindibles a dosis infinitesimales, pero hoy día, en nuestro ambiente, las carencias vitamínicas son excepcionales.

Aún cuando, como norma general, no me agrada la medicación empírica, hemos de recurrir a ella con demasiada frecuencia, en el tratamiento de los acúfenos idiopáticos y estoy convencido de que las vitaminas, además de sus conocidas acciones sobre los procesos carenciales en dosis bajas, tienen otras acciones en dosis más elevadas y pueden ser útiles en el tratamiento de los acúfenos, en pacientes que no presentan clínica carencial y pienso que su eficacia es mayor en los acúfenos cocleares.

Mi preferencia sigue este orden: vitaminas A, PP, B y E.

Al comienzo yo utilizaba la vitamina A por vía intramuscular en diferentes procesos patológicos endolaberínticos y en ocasiones alcanzaba respuesta positiva. Pero desde hace más de 20 años he pasado a emplear esta vitamina por la vía oral, salvo en casos excepcionales, y la recomiendo junto a otras vitaminas, sobre todas, con la E y PP. De la eficacia de esta asociación vitamínica no tengo duda, pues en algunos pocos casos en los que no he podido administrar más medicación que ésta he obtenido no sólo buenos sino muy buenos resultados.

Siempre he utilizado las vitaminas B₁ y B₆ y B₁₂ y tengo algunos pacientes con acúfenos que he tratado solamente con esta asociación de vitaminas, ya que no deseaban medicación por vía oral, y también obtuve, en algunas ocasiones, muy buenos resultados o solamente buenos resultados y en algunos de estos casos, cuando recidibaba el acúfeno, la repetición del tratamiento volvía a ser eficaz; pero se trata de casos aislados, sin valor estadístico.

La vitamina B₆ la empleo asociada a las vitaminas B₁ y B₁₂ por vía intramuscular; si la utilizo aisladamente lo hago por vía oral en dosis de 0,6 gr. o por vía parenteral en dosis de 100 a 300 mgr. diarios, pudiendo llegar los 600 mg al día, ya que no presenta toxicidad.

- Vitamina A: Se la atribuyen funciones en el crecimiento animal, en la visión y en el mantenimiento e integridad de las funciones de los epitelios y sus secreciones; se ha demostrado que participa en la síntesis glicoproteica y últimamente se la han descubierto propiedades antineoplásicas.

Fuera de una carencia, una dosis de 50.000 U.I.diarias durante un mes es suficiente. En casos de carencia (que se debe sospechar en casos de enfermedad celíaca, esprue, mucoviscidosis, cirrosis o resección intestinal) se pueden aportar hasta 200.000 I.U. diarias durante un mes. Si no se dan más de 5.000 U.I. por kilo y día es difícil llegar a la hipervitaminosis y tampoco se llega a ella suspendiendo la administración de vitamina A una semana al mes o dos semanas cada dos meses.

SALA y STEFANI (1956, nº 5) (301) señalan que la vitamina A actúa por un mecanismo bioquímico e histofuncional mesenquimal, pero no actúa directamente sobre la función auditiva.

WILLEMSE (1952) (315) y RUEDI (1956) (316) encuentran que tiene un efecto beneficioso sobre la fatiga auditiva y RUEDI quiere comparar su acción sobre el caracol a la que tiene sobre la retina y piensa en un proceso bioquímico.

GRAHAM (1965) (107) resume una serie de estadísticas sobre la eficacia de la vitamina A en la hipoacusia y acúfeno. Para LOBEL (1949) (317) es sumamente eficaz en un porcentaje muy alto de casos. Según ANDERSON, ZOLLER y ALEXANDER (1950) (318) mejora el 73% de acúfenos. Para BAU y SAVIT (1951) (319) mejora el 66,6% de acúfenos. Sin embargo, BARON (1951) (320) sólo encuentra mejoría en el 23,5% de acúfenos tratados y ATKINSON (1946) (321) y (1954) (322) encuentra fracaso en todos los casos tratados.

- Vitamina PP: también llamada ácido nicotínico, nicotinamida, niacina, niacinamida, factor antipelagroso o vitamina B₃.

Posee múltiples acciones metabólicas. En los etílicos puede prevenir la encefalopatía resistente a la vitamina B1. Se la ha reconocido efecto neurotrófico.

Fué el primer medicamento en que se describieron acciones hipolipídemicas, en todos los tipos de hiperlipidemia, descritas por Altshul en 1955.

En España no existe el ácido nicotínico como especialidad farmacéutica para usarlo como hipolipemiante, pero se puede recetar como fórmula magistral.

La dosis diaria es de 50 mg como profiláctica y de 500 mg como curativa, sin posibilidad de hipervitaminosis y en los casos de hipercolesterolemia hay que alcanzar los 3-8 gr. diarios, pero a estas dosis se pueden presentar alteraciones hepáticas y de la tolerancia a la glucosa.

Cuando se deseen dosis elevadas se debe comenzar por 250 mg al día y luego se van elevando progresivamente las cantidades administradas con el fin de reducir los efectos secundarios.

Su acción vasodilatadora será estudiada entre los vasodilatadores.

ATKINSON (1949) (127) indica esta vitamina en los vértigos por síndrome de Meniere y asegura que obtiene buenos resultados. La administración por vía endovenosa la realiza con ácido nicotínico al 1%, comenzando por 25 mg y aumenta 5 mg diarios hasta alcanzar los 100 mg diarios; la inyección dura unos minutos; terminadas las inyecciones se sigue con tabletas de 10 mg tomando dos al día con el estómago ocupado.

ATKINSON (1946) (321) sostiene que el ácido nicotínico es más eficaz en los acúfenos del oído medio y en los acúfenos pulsátiles.

APPAIX et al. (1957) (128) utilizan el ácido nicotínico por vía intravenosa en los síndromes cocleares de comienzo brusco.

- Vitamina B:

BOURDON (1964) (87) piensa que el complejo vitamínico B obra sobre el metabolismo de los lípidos y su carencia provocaría exceso de colesterol y espasmo vascular.

ATKINSON (1949) (127) tratando vertiginosos con síndrome de Meniere establece dos grupos: con vértigo rotatorio y con vértigo posicional; el vértigo rotatorio lo relaciona con deficiencia en ácido nicotínico, cuya administración calma los ataques; en el vértigo posicional habría una deficiencia en riboflavina; en quienes padecen ambos vértigos se deben

administrar ambas vitaminas. Y señala que otros síntomas que acompañan al vértigo, tales como fatiga, irritabilidad y palpitaciones, se benefician de la administración de tiamina.

- Vitamina B₁ o tiamina: por vía parenteral puede provocar vasodilatación transitoria y caída de la presión arterial; es esencial en la transmisión del impulso nervioso. Falta en el alcoholismo crónico y con frecuencia en viejos y diabéticos. Está indicada en todas las neuritis. Se puede utilizar a dosis entre 250 y 1.000 mg diarios y no se conoce la hipervitaminosis. Sin embargo, aunque su toxicidad es baja, pueden aparecer graves accidentes de sensibilización, hasta de choque, por vía intramuscular y sobre todo intravenosa. Estas reacciones de sensibilidad no se producen recurriendo a la cocarboxilasa, que es una forma activa de vitamina B₁.

- Vitamina B₆: tiene tres componentes piridoxina, piridoxal y piridoxamina. Sus necesidades diarias son de dos miligramos (los mismos que la riboflavina o vitamina B₂). Tiene una gran intervención metabólica, entre otras en el metabolismo de las aminas biogénas cerebrales. Es útil en el etilismo y cinetosis. Es antagonista de la L-dopa. Puede haber insuficiencia en quienes toman hidrácido del ácido isonicotínico y anticonceptivos orales.

- Vitamina B₁₂: entre sus diferentes formas -cianocobalamina, metilcobalamina, dibencocide, etc.- prefiero la primera o la hidroxicobalamina, que utilizo por vía parenteral en dosis de 1.000-5.000 gammas diarias.

ROOS (1991) (280) en los casos de lesión retrococlear, en los que la TAC no muestra presencia de tumor, piensa en posible inflamación o infección, con interrupción de la vaina de mielina de las fibras nerviosas y utiliza como tratamiento vitamina B₁₂ inyectable, asociada a isoprinósina.

MORGAN et al. (1973) (209) utilizan la vitamina B₁₅, junto con los atarácicos y vasodilatadores, como tratamiento paliativo.

- Vitamina E: sus funciones y mecanismo de acción son más conocidos: es antioxidante, previene la oxidación de la vitamina A (es frecuente la asociación medicamentosa de estas dos vitaminas), mantiene la estabilidad de las membranas celulares de la pared eritrocítica. La dosis es variable, de 100 a 500 mg diarios, pues no se da la posibilidad de hipervitaminosis.

En clínica su efecto beneficioso es evidente en la neuritis retrobulbar, papilitis, esclerosis lateral amiotrófica, parálisis postdiftérica; puede evitar la formación de adherencias peritoneales postoperatorias, favorece la formación de fascículos colágenos y la reconstrucción de fibras elásticas; mejora pacientes con amiloidosis laríngea y algunas faringitis crónicas.

SALA y STEFANI (1956, nº 4) (323) la conceden una serie de acciones: reduce o inhibe la oxidación de los tejidos del organismo, interviene en el recambio de fósforo, inhibe algunos sistemas bioquímicos, interviene en el equilibrio del metabolismo de los fermentos, tiene acciones antiedematosa y protectora de los capilares, acción eutrófica general sobre los tejidos, mejora la cicatrización y sostiene que tiene acción electiva en el parénquima y acción vasoprotectora antihialuronidasa y señalan la opinión de Chevance (1954) acerca de su acción sobre la substancia fundamental, particularmente abundante en la membrana tectoria.

III-14-d-1-b-3-Vascular

En 1962 comencé a utilizar el dipiramidol asociado a un espasmolítico de fibra lisa y vitaminas y conseguí mejores resultados que los que obtenía con las medicaciones habituales de entonces. Así empecé a emplear los fármacos de pretendida acción vascular, los cuales tienen su justificación si tenemos en cuenta que el cerebro consume el 25% del total de oxígeno que gasta el cuerpo humano, con una perfusión de 50 ml. por 100 g. de tejido cerebral por minuto.

La circulación cerebral tiene su sistema de autorregulación, dominando en ella las concentraciones de CO₂ y O₂, así como los quimiorreceptores y barorreceptores carotídeos y el S.N.V., con una vía simpática adrenérgica vasoconstrictora y otra parasimpática, colinérgica y vasodilatadora. El aumento de presión arterial produce vasoconstricción y su descenso causa vasodilatación.

Sobre estos controles metabólicos y neurogénicos, así como sobre la presión arterial, pretende obrar estos medicamentos.

El tratamiento vascular intenta obrar sobre el continente -los vasos- y/o sobre el continente: la sangre.

Estos múltiples medicamentos se nos han presentado, a veces, de forma incorrecta y hay quienes dudan de su eficacia.

Están contraindicados en los cuadros de ictus cerebral (pueden producir síndrome de robo), en la hipertensión intracraneal y en el edema cerebral.

Sin embargo, nosotros no trataremos esos graves cuadros, sino las alteraciones vasculares que afectan a la arteria auditiva interna y a otras de los oídos externo y medio.

En general, estos medicamentos son bien tolerados y de baja toxicidad, pero hay que conocer sus efectos secundarios, sus contraindicaciones y sus incompatibilidades.

Suelen administrarse por vía oral.

He utilizado muchos productos, pero sobre todos: dipiramidol, benclidán, vincamina, papaverina, alcaloides del cornezuelo de centeno, cinaricina, butalamida, betahistina, pentoxifilina y antagonistas de los canales del calcio.

- Papaverina:

Con ella comenzó el uso de los vasodilatadores cerebrales.

Es un derivado crudo del opio, sin acción narcótica. Lo mismo que sus derivados, es un relajante directo de la fibra muscular lisa -espasmolítico-, causa dilatación arterial y se le admite también una acción de disminución de la agregabilidad plaquetaria y aumenta el AMP cíclico, secundariamente a la inhibición de fosfodiesterasa. Se ha demostrado que eleva el débito sanguíneo cerebral y a la vez aumenta el consumo de O_2 . Aunque es considerado un producto de baja potencia relativa, se utiliza como patrón, lo mismo que el ácido nicotínico, para valorar la potencia vasodilatadora de otros medicamentos. La papaverina, lo mismo que los alfabloqueantes, antiadrenérgicos o alfaadrenolíticos, disminuye las resistencias arteriales distales, pero tiene, además, un efecto supresor de los fenómenos de vasoconstricción paradójica cuando el paciente pasa bruscamente a la posición ortostática; en este sentido, estos medicamentos se utilizan como argumento diagnóstico en la insuficiencia vértebro-basilar hemodinámica y sobre todo de las formas monosintomáticas vestibulares. Se emplea en dosis de 100-150 mg cada 8-12 horas; su vida media es de 0'5-2 horas, pero si se

administra cada 6 horas se mantienen niveles de 24 horas. Las intolerancias son raras: digestiva, eritema de la cara, etc. Sus efectos secundarios pueden incluir hipotensión arterial, síndrome de robo, isquemia de miocardio, vértigo, cefalea, somnolencia, depresión respiratoria. Presenta incompatibilidad L-dopa. No se sabe hasta donde es realmente eficaz. Ha sido ampliamente utilizada desde 1906, lo que ha hecho que sea considerado como un medicamento antiguo y en consecuencia ha sido substituido en el arsenal terapéutico por productos que no está demostrado que sean más activos.

MORGON (1968) (324) señala que existe una sensibilidad arteriolar laberíntica a los fármacos y que él ha comprobado en particular el efecto vasodilatador indiscutible de la papaverina en la circulación del oído interno.

- Acetilcolina:

LECONTE (1940) (260) la emplea por su acción vasodilatadora arteriolar; para combatir su acción hipotensora se añade una pequeña cantidad de adrenalina al 1 por 1000. Se inyecta por vía subcutánea, intramuscular o muy lenta por vía intravenosa, en días alternos, a la dosis de 0'10 gr, administrando un total de 10 inyecciones. El autor señala que este tratamiento no tiene acción sobre los vértigos, mejora a veces la audición y mejora o elimina los acúfenos debidos a espasmo arterial. Para reforzar la acción vasodilatadora de la acetilcolina se puede administrar el simpaticolítico iohimbina, con lo que el autor manifiesta obtener mejores resultados.

- Derivados nitrados:

Son los más antiguos y aún los más importantes vasodilatadores, destacando el trinitrato glicérido (nitroglicerina) y el nitrito de amilo; pero a nosotros no nos son útiles.

- Ácido nicotínico:

El ácido nicotínico o niacina, lo mismo que el alcohol de nicotinilina, posee unas acciones vasodilatadoras que no poseen otras formas de vitamina PP (nicotinamida). Su acción vasodilatadora es de corta duración, predomina a nivel de cabeza y cuello y aunque es para algunos potente es para otros débil, sin que se haya demostrado la utilidad de su efecto vasodilatador.

Posee poca toxicidad. Empleando por vía oral en dosis de 100-150 mg puede causar rubicundez facial, lo que puede suponer un influjo psíquico positivo.

Obra como vasodilatador e hipotensor según FLOTTORP y WILLE (1954) (232). ARING y RYDER (1941) (325) quienes afirman que la inyección intravenosa de ácido nicotínico aumenta el flujo intracraneal de sangre y sugieren que el efecto es paralelo al de la piel. FLOTTORP y WILLE tratan 22 pacientes con ácido nicotínico por vía intravenosa muy lenta y empleando una solución al 1% comienzan por una dosis de 25 mg, la cual se incrementa cada día hasta alcanzar los 100 mg. Luego continúan con tabletas de 0,10, dando dos tabletas de una vez dos veces al día. Los resultados no son alentadores.

ARING et al. (1957) (326) señalan que en el cuadro coclear de comienzo brusco el ácido nicotínico por vía intravenosa puede obrar de forma espectacular.

- Isoxuprina:

Se la atribuye acción relajante directa de los vasos, por efecto estimulante mayor de los receptores betaadrenérgicos; además protege la pared vascular, favorece la revascularización y reduce la viscosidad sanguínea. No se la encuentra muy útil y como efectos secundarios pueden presentarse hipotensión arterial, molestias gastrointestinales y sofocos.

- Betahistina:

Análogo de la histamina, es incompatible con los antihistamínicos (la cinaricina es un derivado antihistamínico). Vasodilatador cerebral y regulador de la microcirculación cerebral y laberíntica, se dice que actúa relajando los esfínteres precapilares de la estría vascular. Su indicación máxima está en los acúfenos cocleares y sobre todo en los debidos a *hydrops* endolinfático. Está contraindicada en el feocromocitoma, asma y úlcera gástrica. Salió el mercado para ser utilizado a la dosis de 4 mg tres veces al día; yo lo utilizo a la dosis de 16 mg tres veces al día, si, no habiendo contraindicación, no produce molestias gástricas; si no es tolerada rebajo la dosis a la mitad.

- Antagonistas de los canales del calcio o calcioantagonistas:

Existen diferentes clasificaciones en diversos grupos. Hasta ahora, con utilidad clínica, sólo se han encontrado que actúen sobre el miocardio o sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos, pudiendo obrar, predominantemente, a nivel cerebral o sistémico. Los tres antagonistas clásicos del calcio (verapamilo, diltiazem y nifedipino) no fueron útiles en patología cerebro-vascular. Yo he elegido desde un principio el nicardipino, que actúa selectivamente en el territorio cerebral de forma potente, siendo considerado el vasodilatador más útil a este nivel entre los calcioantagonistas, aumentando el flujo y la protección del tejido cerebral isquémico; tiene acción hipotensora y no tiene efecto inotrópico negativo. Se administra a la dosis de 20 mg cada ocho horas.

Los calcioantagonistas están contraindicados en el ictus cerebral hemorrágico, en la hipertensión endocraneal y no se administrarán junto con hipotensores.

Habitualmente son bien tolerados, aunque tuve la mala fortuna de que los primeros pacientes tratados con nicardipina padecieron efectos secundarios indeseables y en dos casos hubo una fuerte intolerancia digestiva en uno y enrojecimiento con gran hinchazón de ambas rodillas en el otro; casualmente, ambos mejoraron de sus acúfenos; estos efectos indeseables han hecho que empleara este producto con frecuencia inferior a la debida y no tenga la adecuada experiencia.

Otros antagonistas del calcio lo son la flunaricina, ciclandelato y cinaricina.

La flunaricina, por la larga duración de su acción, puede administrarse en una sola toma al día, en dosis 10 mg, que se reducen a 5 mg en personas de más de 65 años de edad.

El ciclandelato es uno de los primeros antagonistas del calcio, como la flunaricina y la cinaricina.

Derivado del ácido mandélico, el ciclandelato tiene acción relajante directa sobre el músculo liso vascular, a cuyo nivel es tres veces más potente que la papaverina. Su acción es muy discutida por los resultados tan contradictorios que ofrecen diferentes estudios, hecho que es común a una gran parte de estos fármacos. Se utiliza en tabletas de 400 mg, a la

dosis de 1'2-1'6 gr. diarios. Se tolera bien, aunque puede producir dolor epigástrico, pirosis, rubor, cefalea, debilidad, etc.

La cinaricina es un antihistamínico, del grupo de los derivados piperacínicos, que se nos presenta como antiarteriosclerótico y como espasmolítico vascular por inhibir la entrada de Ca^{++} en la fibra muscular lisa impidiendo la contracción y actúa sobre los vasos por antagonismo no competitivo con varios agentes vasoconstrictores.

MANGABEIRA ALBERNAZ y MALAVASI GANANCA (1969, a) (327) encuentran que la eficacia del tratamiento de los procesos laberínticos con cinaricina es mayor con los tratamientos prolongados, a largo plazo, de, al menos, 90 días. El vértigo, los acúfenos y las manifestaciones neuro-vegetativas responden favorablemente a la cinaricina, mientras que la disacusia no mejora. MANGABEIRA ALBERNAZ et al. (1969, b) (223) tratando con cinaricina afecciones vestibulares y cocleares del tronco cerebral encuentran unos resultados favorables, pero entre 17 pacientes encuentran cuatro con acúfenos y sólo cura uno.

La cinaricina se presenta sola o asociada a otros fármacos. No hace mucho tiempo han aparecido editoriales médicos en relación con la posibilidad de que esta terapéutica induzca parkinsonismo: se dice que ello sucede cuando se unen largas dosis con largo tiempo y que el parkinsonismo cede a la supresión de la medicación.

CASTELLINI (1969) (328) la utilizaba a la dosis de 45 mg día; durante años fue usada a la dosis de 60 mg diarios repartidos en tres tomas y hoy día administramos 150 mg al día repartidos en dos tomas.

- Alcaloides del cornezuelo de centeno:

Pueden ser naturales -ergotamina y ergotoxina (ergocristina, ergocriptina, ergocornina)- y semisintéticos -dihidroergotamina y dihidroergotoxina (dihidroergocristina, dihidroergocriptina y dihidroergocornina)-.

Los naturales tienen acción alfaadrenolítica (vasoconstrictora) y otra estimulante de la fibra muscular lisa, más potente, por lo que obran más como vasoconstrictores.

Los derivados dihidrogenados, sin acción sobre la fibra muscular lisa, por su acción bloqueante de los adrenoreceptores alfa, obran como vasodilatadores. Estimulan los receptores dopamínicos y serotoninínicos centrales. El más clásico de estos productos es el mesilato de dihidroergotoxina (hydergina), del que se describen varias acciones, además de la vasodilatadora: aumento de la glucólisis con liberación de CO₂, que induciría vasodilatación y acción sobre receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos, obrando sobre la neurotransmisión cerebral. Por su efecto alfabloqueante puro, sin efecto sobre los betarreceptores, se opone a la acción estimulante de la adrenalina. La dihidroergocristina tiene la acción más importante dentro de los componentes del grupo de dihidroergotoxina. Se debe utilizar con precaución en casos de bradicardia o de hipotensión.

Para MERLEN y COGET (1965) (329) la hydergina por inyección sistémica produce vasodilatación arterial con tendencia al cierre de las vías de derivación arteriovenosa y en aplicación local tendría una acción inversa, vasoconstrictora.

JIMENEZ-CERVANTES y AMOROS (1990) (330) consideran que la hydergina tiene una acción agonista sobre los receptores adrenérgicos. Estudian 18 pacientes de los que 14 (82,3%) padecen acúfenos y los tratan con hydergina y dicen que obtienen ocho mejorías (57,1%), sin que desaparezca un solo acúfeno, quedando seis sin cambio.

SENECHAL et al. (1976) (331) utilizan Iskedil (robasina + dihidroergocristina), en dosis de CXX gotas al día, durante uno a tres meses y tratan 46 enfermos, en los que sospechan etiología vascular, entre las cuales hay 11 casos de acúfenos bilaterales sin sordera y dicen que obtienen resultados excelentes o buenos en cuatro casos, útiles en cinco casos y nulos en los dos restantes.

Hoy día, el propio Laboratorio Sandoz, S.A. reconoce, a diferencia de lo que sostenía hace años, que la hydergina no es un vasodilatador cerebral, sino que "posee una acción metabólica neuronal y activadora de la neurotransmisión cerebral dopaminérgica y serotoninérgica". Y sin embargo en la bibliografía encontramos trabajos como el de CASTIGLIA y FIBBI (1974) (332) en que amparado en la "gran potencia vasodilatadora de este producto, con acción directa sobre el riego vascular del oído interno", trata 33 pacientes con acúfenos y éste desaparece en 13 casos, se reduce en 19 y persiste sin modificación en un caso.

- Nicergolina:

Es un alfa adrenolítico, que pertenece a los alcaloides naturales del cornezuelo de centeno e incluye un radical de ácido nicotínico. Posee tres acciones: 1) vasodilatadora, como alfaadrenolítico que es, con acción dominante en el territorio cerebral; 2) favorece el metabolismo de la célula cerebral, por acción antiisquémica -independiente de la vasodilatadora-, con aumento del consumo de O₂ y de la captación de glucosa y disminución de la producción de piruvatos y 3) antiagregante plaquetaria.

PECH y GITENET (1975) (333) tratan 40 pacientes con problemas de oído interno, de los que presentan 11 acúfenos y obtienen muy buenos resultados en dos casos y buenos resultados en cuatro casos, siendo nulo el efecto en los demás.

MEYER (1986) (334) trata los pacientes, durante un mínimo de un mes, con ginkgo biloba, nicergolina y almitrineraubasina y el acúfeno desaparece por completo en el 35'5%, 16'7% y 15'2% respectivamente y el acúfeno tarda en desaparecer 75 días cuando se administra ginkgo biloba, 100 días con almitrineraubasina y 166 días con nicergolina.

La nicergolina se utiliza a la dosis de 5 mg tres veces al día, durante un período de tres meses. Se pueden llegar a administrar hasta 40 mg por día.

- Benclidán:

Se dice que aumenta la deformabilidad del hematíe, disminuye la adhesividad y agregación plaquetaria, activa el metabolismo neuronal y disminuye la viscosidad sanguínea. Está contraindicado en el glaucoma, insuficiencia cardíaca descompensada e hipertrofia prostática. En ocasiones produce vómito.

- Pentoxifilina: (3,7 dimetil -1- (5-oxo-hexil)-xantina:

No es un vasodilatador en el sentido clásico.

Aumenta la flexibilidad eritrocitaria, tiene acción parcial antiagregante plaquetaria y es alfaadrenolítico, lo que favorece la relajación vascular, disminuye la fosfodiesterasa,

aumentando así el AMP cíclico y en consecuencia el ATP y ya se sabe que cuando disminuye el ATP aumenta la rigidez del eritrocito; disminuye la viscosidad de la sangre y reduce la concentración de fibrinógeno; tiene acción estimulante similar a la cafeína; es relajante del músculo liso y aumenta la captación cerebral de la glucosa; al contrario que los vasodilatadores, reduce el edema cerebral y es eficaz en las isquemias, salvo en la originada por hemorragia, para la que no existe medicamento útil. Su indicación mayor se encuentra en aquellos casos en que es necesario aumentar la circulación capilar y la deformabilidad de los eritrocitos. *Puede aumentar la espermatogénesis.*

Como efectos secundarios puede causar: náuseas, molestias gastro-intestinales, ligero vértigo, hipotensión, diarrea y palpitaciones.

Contraindicaciones: puede ser necesario ajustar las dosis en los insuficientes renales o hepáticos. Como puede disminuir el fibrinógeno, hay que tener cuidado en los casos de hemorragia; también se tendrá precaución en los pacientes hipotensos. Y está contraindicada en el infarto de miocardio, en las hemorragias masivas, en la úlcera péptica y en las personas sensibles a las metilxantinas de las bebidas, así como en los trastornos de la conducción cardíaca y en la esclerosis coronaria.

Se utiliza en dosis de 400 mg cada 12 horas por vía oral, siendo necesario ajustar la dosis en los pacientes hipotensos o en los que estén bajo tratamiento con hipotensores.

En el tratamiento de acúfenos, en pacientes con insuficiencia cerebrovascular, BUCKERT y HARTWARDT (1976) (335) en un estudio doble ciego contra placebo encuentran que utilizando pentoxifilina de 22 casos de acúfenos mejoran 16, mientras que con placebo de 23 casos alivian sólo dos.

SCHAFE (1973) (336), tratando 200 pacientes con insuficiencia circulatoria cerebral, entre los que 38 padecen acúfenos, éstos desaparecen en el 51% de los casos y mejoran en el 34%, siendo ineficaz la pentoxifilina en el 15% restante.

SCHINDLER (1978) (337) trata 89 casos de acúfenos con 12 curaciones, 18 mejorías y 59 restan sin modificar.

- Vincamina y Pervincamina:

Presenta efecto dinámico vasorregulador y reactivación metabólica por aumento de la oxigenación cerebral. Estos fármacos están contraindicados en las neoformaciones endocraneales con hipertensión endocraneal.

BRUKER (1970) (338) encuentra un 50% de curaciones y un 50% de fracasos.

LIEVRE (1971) (199) piensa que estos fármacos son útiles en acúfenos idiopáticos.

Un "ESTUDIO POLICENTRICO" (1978) (339) realizado en 11 hospitales italianos, utilizando la vincamina sobre 594 casos de acúfenos ofrece este resultado: 54,2% normalizados, 27,1% mejorados y 18,7% no modificados.

- Heparina:

La heparina es un mucopolisacárido de origen animal, formado por partes equimoleculares de ácido d-glucorónico y glucosamina, esterificados en ácido sulfúrico.

Su acción farmacológica fundamental es la inhibición de la coagulación sanguínea, al acelerar la acción anticoagulante de la antitrombina III, inhibiendo varias proteasas que intervienen en la coagulación plasmática. Así pues, la heparina obra como una antitrombina que neutraliza inmediatamente la trombina. Además, inactiva el factor X a, obra como una anti-Xa y de ahí su papel en la prevención de la trombosis.

La heparina es inactiva por vía oral; se emplea subcutáneamente, intramuscularmente y por vía endovenosa o en perfusión continua.

Los temibles efectos adversos, la difícil pauta de administración según peso y vía de administración y el que se use profiláctica o curativamente, todos estos factores hacen que un tratamiento con heparina deba ser instaurado con el paciente hospitalizado.

Además de su acción anticoagulante, tiene acción fibrinolítica (disminuye la viscosidad sanguínea), lipolítica (facilita el aclaramiento de la sanguíneo), inhibe la hialuronidasa (antiexudativo y disminuidor de la permeabilidad), vasoactivo (compensa las estrecheces

angiospásticas), estabilización eritrocitaria (disminuye el "sludge" o acumulación de eritrocitos), convierte las gruesas moléculas de betalipoproteínas en moléculas más pequeña.

Su acción beneficiosa es posible mientras la lesión de las células nerviosas sea reversible, ya que sólo actúa sobre las estructuras del mesénquima.

Para BOUCHE (1956) (168) obra movilizand las moléculas lipoprotéicas, hecho demostrado por electroforesis.

GREINER et al. (1957) (159) consideran pasajero el efecto de la heparina.

MAYOUX et al. (1956) (340) encuentran en la heparina una acción antiexudativa, anticoagulante, que favorece la circulación y modifica la estructura colágena. Ofrece los mejores resultados en los casos de etiología vascular en que aún no se ha producido la lesión irreversible de las células nerviosas; no tiene efecto en la otosclerosis; en traumatismos de cráneo encuentra efecto beneficioso en cinco de nueve casos. Los autores en pacientes hospitalizados emplean altas dosis de heparina intravenosa durante ocho días a razón de 250-300 mg día y dicen que curan los dos tercios de los vértigos y el 59% de los acúfenos, sin beneficio en las pérdidas de audición y revisados estos pacientes a los tres a seis meses mantenían la mejoría.

BOUCHE (1959) (341) realiza el tratamiento ambulatorio, administrando 50 mg de heparina por vía intravenosa, dos o tres veces por semana y los completa con cuatro a seis comprimidos de heparina lipocáica por vía perlingual, durante seis semanas; equivalen estos comprimidos a 40-60 mg de heparina y al doble de principio lipocáico y señala este autor que obtiene curación o mejoría en el 50% de casos de acúfenos, siendo aún mejor su acción sobre los vértigos mientras casi no se modifica la hipoacusia.

CALVET y RIBET (1958) (170) encuentran útil la heparina intravenosa, pero no la perilingual ni la asociada al principio lipocáico. Juzgan que la heparina tiene unos peligros que prohíben o contraindican el tratamiento ambulatorio.

DONALDSON (1979) (342) trata 23 pacientes con sordera brusca, en la primera semana desde su aparición, con heparina sódica y concluye que los resultados no difieren de los de la recuperación espontánea.

Entre los heparinoides tenemos el ester pentosano sulfónico, (Fibrocid) sin efecto inhibidor de la coagulación sanguínea, pero con acción fibrinolítica, lipolítica, antihialuronidasa, espasmolítica vascular y antiaglutinación eritrocitaria. Se utiliza por vía intramuscular, dando tres o cuatro inyecciones a la semana, de 10 mg y si tras la tercera inyección no aparece mejoría se pasa a la inyección diaria.

BACHMANN (1961) (343) administra un heparinoide (Fibrocid) intramuscularmente, en dosis de 100 mg tres o cuatro veces a la semana, durante dos semanas y dos inyecciones semanales otras dos semanas y si en la tercera semana no hay mejoría inyecta 100 mg diarios la cuarta semana. Tratan 41 pacientes con acúfenos con este resultado: curan cuatro casos (9'8%) y mejoran 19 (43'3%).

HECHL (1963) (344) trata con el ester pentosano sulfónico (Fibrocid) 50 pacientes con acúfeno debido a causas del oído interno y obtiene 2% de curaciones, 26% de mejoría esencial, 30% de alivio temporal y 42% de fracasos.

BONNEFOY y PERSILLON (1965) (345) utilizan otro heparinoide, el Hemoclar, que añade la acción clarificante; tratan 30 pacientes y obtienen fracaso en 21 casos y sugieren que quizá la mejor indicación de este heparinoide lo constituyan los acúfenos recientes que estén enmarcados dentro de un síndrome cócleo-vestibular evolutivo.

DECROIX y MASSOL (1965) (346) tratan 35 pacientes que padecen acúfenos con Hemoclar en dosis de tres inyecciones por semana, durante cuatro semanas y si no hay mejoría lo repiten, con estos resultados: 11 excelentes, dos muy mejorados, seis medios y en el resto no hay mejoría o están en observación.

FLOTTE et al. (1965) (347) utilizan también el Hemoclar y tratan 40 pacientes con afectación cócleo-vestibular todos ellos con acúfenos y encuentran 26 mejorías, que son más evidentes en los acúfenos secundarios a dislipidemia.

BOUCHE (1956) (168) piensa que el ácido fenil-etil-acético (Hyposterol), que utiliza Cottet como hipocolesterimiente, reforzaría su efecto asociado a la heparina y el autor añade régimen de restricción lipídica severa, vitamina A y vasodilatadores del grupo del ácido nicotínico.

CAUSEE et al. (1984) (91) señalan que cuando un acúfeno es tratado con vasodilatadores empeora si hay asociada una hipertensión de líquidos laberínticos; de ahí la importancia de practicar una prueba con suero hipertónico al 30% antes de instaurar el tratamiento vasodilatador, pues si mejora el acúfeno es que hay hipertensión de los líquidos laberínticos.

- Antiagregantes Plaquetarios: sabemos que la aspirina puede originar acúfenos debido a su efecto otóxico, pero también puede ayudar a eliminarlos cuando su causa está en relación con la agregación plaquetaria; como antiagregante plaquetario, la aspirina debe ser utilizada en dosis bajas, entre 80 y 350 mg/día.

HUMPHREY y MARSHALL (1980) (348) indican que el efecto antiplaquetario del ácido acetilsalicílico se observa a pequeñas dosis de alrededor de 160 mg/día, mientras las dosis superiores a 2 gr. pueden tener un efecto paradójico.

El dipiridamol tiene cualidades similares a las de la papaverina; bloquea la aglomeración plaquetaria causada por adenosindifosfato, inhibe la fosfodiesterasa y se ha sugerido que causa vasodilatación por aumento del AMP-c; rebaja la presión arterial y eleva la frecuencia y el gasto cardíacos; disminuye la resistencia vascular coronaria, aumenta el riesgo sanguíneo coronario e inhibe la conglomeración plaquetaria y la formación de trombos.

Es bien tolerado, aunque puede causar intolerancia digestiva, cefalea y vértigo.

Hoy día se le considera, sobre todo, protector del miocardio, para lo que se utiliza a la dosis de 150 mg diarios, y antiagregante plaquetario, pero en este caso la dosis ha de ser de 300 mg diarios.

CIGES (1963) (349) trató 24 pacientes, una neuropatía del VIII par craneal, con resultados negativos, y 23 pacientes con afecciones laberínticas y de éstos en siete casos elimina el acúfeno y vértigo con poca mejoría en la audición, en 12 casos obtiene efectos favorables y en el resto no hay resultados útiles.

BOCH TORRENT (1969) (350) trata 72 pacientes, con acúfeno de muy variada etiología y obtiene buenos resultados en el 31'90%, medianos en el 35'7% y nulos en el 32'4% de los casos, atribuyendo al fármaco una potente acción vasodilatadora.

Existen otros antiagregantes plaquetarios más modernos mucho más potentes y por ello con mayores efectos secundarios y contraindicaciones, que precisan de un cuidado especial en su administración.

GUILLAMAT y SCHUTZ (1982) (351) recurren a la trimetacidina alfabloqueante, y presentan un estudio multicéntrico en el que tratan 1.121 pacientes con sintomatología O.R.L. de origen isquémico, entre los que se incluyen 746 casos de acúfenos aislados. Utilizan el medicamento en dosis de 40-60 mg diarios y sobre los acúfenos obtienen curación en el 16'35% y mejoría en el 60'19% de los casos.

DESAULTY y GELAUDE (1990) (352) utilizan la estimulación electroacústica en el tratamiento de los acúfenos y obtienen a los 45 días mejoría en el 60% de pacientes, pero el resultado baja al 30% a los 90 días. Si a la estimulación eléctrica añaden trimetacidina los resultados son idénticos a los 45 días y se mantienen a los 90 días.

BRUKER (1972) (353) utiliza el benfurodil -un arterioléptico que obra sobre las redes arteriolas- en 50 casos (10 presbiacusias, 10 sorderas perceptivas vasculares, 20 enfermos de Meniere y 10 de diversa etiología) y obtiene, respectivamente, muy buenos resultados en uno, tres, seis y tres casos; buenos resultados en cuatro, uno, seis y cero casos; bastante buenos resultados en dos, tres, dos y cero casos y resultado nulo en tres, tres, seis y siete casos.

LAUWERS et al. (1973) (354) tratan 33 casos de acúfenos de origen vascular con vadilex, que es una molécula original antihisquémica y obtienen buen resultado en el 64% de los casos, aliviando por completo a 21 pacientes. La eficacia se manifiesta entre el quinto y décimo día y es particularmente útil en síndromes vértebro-basilares por artrosis vertebral, insuficiencias cerebrales difusas recientes y menos en los problemas cócleo-vestibulares.

GOMEZ HERNANDEZ (1963) (355), refiere que al conocer los buenos resultados que describen Bertelli y Sacheri con el empleo de la nialamida, en 1961, se decide a tratar 25 varones, entre 19 y 79 años de edad, todos los cuales padecen tuberculosis pulmonar; el tratamiento de esta enfermedad originó en los pacientes, hospitalizados en el Sanatorio antituberculoso del Escorial, acúfenos en 18 casos e hipoacusia neurosensorial en los 25 pacientes. Administran la nialamida en dosis variadas entre 30 y 600 mg, durante dos meses. Y ofrece los siguientes resultados: desaparición de acúfenos en el 80% de los casos, mejoría objetiva y subjetiva de la audición en el 72% de los mismos y un 25% de respuestas

beneficiosas, aunque no tan claras como las anteriores, lo que eleva el porcentaje de mejorías en la audición al 97% de los casos.

ESTEBAN y ALI (1966) (356) tratan con nialamida 21 pacientes hipoacúsicos, de los que 18 tienen, acúfenos y encuentran mejoría notable en el 100% de los acúfenos, sin beneficio en las hipoacusias.

De forma temporal, he probado en monomedicamento diversos productos, entre ellos los siguientes:

- Hyposterol: en 1960 se remite desde la cátedra de O.R.L. París a la cátedra de O.R.L. de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, regentada por el Prof. Núñez Pérez, envases de Hyposterol para probar el producto en el tratamiento de 20 pacientes con acúfenos, de forma aleatoria y sin un método de trabajo preciso, salvo la pauta de administración del producto. Se me encargó la aplicación de este tratamiento, que fué un fracaso.

- Solvosterol: a continuación del tratamiento anterior inicié los tratamientos con Solvosterol, pero no se completaron por su ineficacia.

- Extractos de hígado: fueron administrados aleatoriamente, sin realización previa de pruebas hepáticas, ni otros estudios y no mostraron utilidad.

- Nunca he utilizado la heparina en el tratamiento de acúfenos, pero si he utilizado un heparinoide semisintético, el esterpentosano sulfónico (Fibrocid): lo administré por vía parenteral, con complemento oral en 25 pacientes y resultó un fracaso.

- Impletol: en inyección retromamastoidea; traté 15 casos y recogí el mismo número de pérdidas de tiempo.

No he utilizado nunca los anestésicos locales por vía intravenosa. Aunque mi tratamiento medicamentoso estándar incluye las vitaminas B₁-B₆-B₁₂, asociadas a 30 mg de lidocaína, ésta tiene como finalidad evitar el dolor del inyectable y no otra, pues la dosis es muy pequeña si la comparamos con las dosis que se utilizan por vía endovenosa para el tratamiento de los acúfenos.

- Inyección intratimpánica de clorhidrato de quinina y urea al 8%: además de dolorosa e ineficaz, era laboriosa, pues con frecuencia la suspensión, en la que algunas partículas no reducían su tamaño, atascaba la aguja de inyección.

- Inyección intratimpánica de corticosteroides: era dolorosa o muy dolorosa sin anestesia, pero producía resultados muy superiores, a veces definitivos, a los que la inyección de clorhidrato de quinina y urea; ambos tratamientos los utilizaba en las otitis medias crónicas secretorias, en 1.960.

- Inyección intratimpánica de tripsina-quimotripsina, que complementaba con la introducción de corticosteroides por vía tubárica: la utilizaba para el tratamiento de procesos inflamatorios del oído medio y obtenía buenos resultados, así como con la técnica siguiente.

- El procedimiento anterior fué pronto modificado y, cuando no había contraindicación anatómica nasal o intolerancia por parte del paciente, introducía la tripsina -quimotripsina, mezclada con el corticosteroide, por vía tubárica, lo cual realicé de dos formas diferentes. Una vez que colocada la sonda de Itard en el orificio tubárico comprobaba, mediante el tubo otoscópico, que el aire llegaba a la caja timpánica. Y luego:

- inyectaba la mezcla en el tubo de goma que unía la sonda de Itard con la pera de Politzer y presionaba ésta o
- introducía una fina sonda de alimentación de recién nacido a través de la sonda de Itard y con una jeringa inyectaba la medicación a través de la sonda de alimentación.

- Dipiramidol: Cuando comencé a realizar unas experiencias con Dipiramidol (1962) me encontré con un caso clínico muy interesante. Consultó conmigo una paciente, de 25 años de edad, que padecía hipoacusia neurosensorial unilateral muy intensa y acúfenos de tono medio, quien había sido tratada en Inglaterra con muchas vitaminas y corticoides, sin mejoría. Administré a la paciente 150 mg de Persantín al día, repartidos en tres tomas y al segundo día se presentó un vértigo endolaberíntico; repetí la audiometría en su vía aérea y, como aprecié una recuperación en la audición, animé a la paciente a continuar el tratamiento y lo aceptó, pero inmediatamente repitió un vértigo idéntico al anterior; la paciente rechazó

definitivamente el tratamiento, no aceptó una prueba calórica y sí me permitió realizar otra audiometría, observándose una nueva mejoría en vía aérea y también hubo recuperación apreciable en la vía ósea, con atenuación del acúfeno. No entro en este momento en la discusión de este caso tan interesante, en que la medicación produce un "vértigo que hace oír", pero esta circunstancia me hizo seguir con interés el estudio de los demás pacientes y aumentó mi interés por los tratamientos vasculares.

Traté 17 pacientes con hipoacusia neusensorial, de las que 13 se acompañan de acúfenos. Hubo una mejoría muy grande en cuatro casos de los que en uno se trata de curación del acúfeno; discreta mejoría del acúfeno en tres casos y en seis casos no hay mejoría. La audición obtuvo peores resultados, con una mejoría bilateral ligera en un caso y tres mejorías unilaterales en tres casos en que la hipoacusia era bilateral.

- En 1963 se publican los resultados del tratamiento con nialamida, en pacientes con acúfenos que padecían hipoacusia neurosensorial, como consecuencia del tratamiento de su tuberculosis pulmonar con estrepto o dihidroestreptomina. Los efectos, según decía el autor, eran espectaculares. Conocida esta comunicación me decido a utilizar esta terapéutica y la aplico a 30 pacientes con hipoacusia neurosensorial y acúfenos debidos al tratamiento de su tuberculosis pulmonar con estrepto y dihidroestreptomina; todos los pacientes estaban internados en el Hospital Antituberculoso "Monte Naranco", de Oviedo. La dosis empleada fue la de 100 mg cada 8 horas durante 60 días. Los pacientes fueron seguidos de acuerdo a unos protocolos individualizados y a todos ellos se les practicó una audiometría tonal liminar antes del tratamiento, a la mitad y al final del mismo; no hubo la menor recuperación de la audición ni en un sólo caso y únicamente un paciente relató que le había disminuido la intensidad de su acúfeno, lo que también podría haber sucedido sin tratamiento alguno e incluso es lógico que durante el período que duró el tratamiento hubiese habido más casos de alivio espontáneo del acúfeno. La nialamida se emplea en el tratamiento de depresiones más o menos importantes y el tratamiento fué bien tolerado en general y no fué necesario suspenderlo en ningún paciente, aunque sí hubo que reducir la dosis en algunos.

La nialamida tiene una importante actividad antitrombótica y es un inhibidor de la monoaminooxidasa, que actúa bloqueando el hipotálamo anterior, reduciendo la estimulación hipotalámica del córtex cerebral y se piensa que influye sobre algunos neurotransmisores, interviniendo en el metabolismo de las sinapsis; está contraindicada en la insuficiencia

cardíaca y en el feocromocitoma y no se debe asociar a simpaticomiméticos. Es incompatible con otros IMAO y antes de ser reemplazado este producto por otro antidepresivo es necesario dejar pasar 10 días sin medicación.

- He utilizado durante años el "acetil-amino-succinato bipotásico" ("Cogitum"), mientras estuvo en el mercado, en el tratamiento de acúfenos y sobre todo en hipoacusias neurosensoriales, aunque no en monoterapia, y obtenía resultados útiles, con alguna mejoría en acúfenos y algo más en las hipoacusias, en el sentido de mejorar la inteligibilidad de la palabra.

- Empleé algunas veces la asociación de clorpromacina e hydergina en algunos pacientes con acúfenos, sin saber si había o no situación de "sludge", sin resultados útiles.

- Trofimilina: son fosfolípidos neurohomólogos del sistema nervioso. Traté 20 pacientes, a la dosis de una inyección diaria por vía intramuscular durante un mes, sin beneficio. Este producto había sido bien lanzado en mi región, desde el punto de vista comercial, fué muy usado por otólogos en el tratamiento de acúfenos e hipoacusias, sin resultados positivos.

- Hace más de 30 años empleé durante algún tiempo los llamados reguladores neurovegetativos (Bellergal) y no encontré beneficio sobre los acúfenos.

- Nicergolina: la utilicé en 20 pacientes con un resultado positivo en el 25% de casos, frente al 80% que en un principio indicaba el laboratorio.

- Hiposclerán: cada comprimido contiene 0'360 g. de alufibrato y 0'020 g. de cinaricina. Se le atribuye acción vasodilatadora selectiva, antidegenerativa arteriolar, hipolipemiente antitrombogénica y antiateromatosa. Se utiliza a la dosis de un comprimido tres veces al día y el laboratorio fabricante ofrece estos resultados en el tratamiento de los acúfenos: 51% de casos excelentes y un 28% de casos buenos, siendo nulo en el resto de casos.

Yo traté 20 pacientes con mas de 50 años, sin selección alguna, por el sólo hecho de padecer acúfenos y el resultado sólo ofreció tres mejorías ligeras.

- Asociación de Clofibrato-alufibrato-vincamina: cuando llevaba 23 casos tratados con

dos mejorías parciales, aparecieron las publicaciones sobre el grave riesgo del clofibrato y abandoné este tipo de tratamiento.

- Trimetacidina: (Idaptán o Vastarel): utilizado en comprimidos de 0'020 g. tres veces al día durante un mes, he tratado 19 pacientes, con hipoacusia neuro-sensorial y acúfenos, de los que volvieron a control 11, encontrándose cuatro mejorías en la audición y tres en los acúfenos. He seguido a estos pacientes con especial cuidado ya que yo había decidido hace tiempo no realizar mas tratamientos con monomedicamento. Ante las estadísticas de GUILLAMAT y SCHUTZ (1982) (348) me volví atrás de mi primera decisión y ya se ve el resultado que obtenemos, sin una sola curación; bien es cierto que los otros autores han mantenido el tratamiento durante dos meses.

III-14-d-1-b-4-Anestésicos Locales:

Pueden utilizarse en infiltración sobre el sistema nervioso vegetativo simpático o por vía intravenosa. También se puede aplicar localmente, en inyección, sobre oído externo y oído medio, como en su lugar veremos, más adelante.

Es conocido que Barany es quien primero utilizó la procaína inyectada en los cornetes nasales.

La infiltración del simpático cervical con novocaína puede realizarse por vía alta (Holzan-Sanguez) o con la técnica de Lindergren, a nivel de C₆. Tiene un efecto pasajero y un valor diagnóstico, que animó a algunos otólogos a pasar a la simpatectomía.

LECONTE (1940) (260) piensa que la infiltración debe realizarse a nivel del ganglio cervical superior, aunque acepta que la intervención limitada a un solo ganglio no suele tener éxito. Hay autores que opinan que sus resultados son superiores a los de la infiltración estelar, por la acción sobre los ramos que recibe el ganglio del IX Par craneal.

LECONTE (1940) (260) señala multitud de técnicas de bloqueo del ganglio estrellado, por vías anteriores, laterales o posteriores y él es partidario de la vía posterior para-vertebral y describe su técnica; inyecta 10-20 cc de novocaína al 1/200. La prueba de la infiltración estelar correctamente realizada consiste en la aparición de un síndrome de Claude-Bernard-

Horner antes de 10 minutos, con miosis, enoftalmía, estrechamiento de la hendidura palpebral y a veces vasodilatación facial, con enrojecimiento de la membrana timpánica; todo ello dura unas horas. Algunos autores sugieren que la técnica no fue correcta sin la producción de la hiperemia en el miembro superior y el síndrome antedicho sólo significa la interrupción fisiológica de la cadena simpática.

ADLINGTON y WARRICK (1971) (357) tratan 66 casos de acúfenos, 26 de enfermedad de Meniere y los demás de otras causas, siendo 20 idiopáticos. Bloquean homolateralmente y en los casos de acúfeno bilateral bloquean el lado peor; el paciente no conducirá en automóvil para volver a su casa. Utilizan la técnica de Smith y el éxito se manifiesta por la aparición del síndrome de Horner y Mueller (inyección timpánica y calor facial). Si con un buen bloqueo no cesa el acúfeno se suspende el tratamiento; si hay mejoría temporal se espera de la cuarta a la sexta inyección y si recidiva se puede pensar en la cirugía. Como complicaciones de esta técnica citan: neumotórax, inyección intramuscular, perforación del esófago, hematoma en mediastino, penetración en el canal vertebral, inyección intraarterial.

BOURDON (1964) (87) dice que obtiene algunas curaciones y mejorías con el bloqueo estelar mediante novocaína; las inyecciones deben ser repetidas una docena de veces, practicando dos sesiones por semana y los resultados pueden ser durables.

ATKINSON (1954) (322) asegura obtener pobres resultados en contraste con los logrados por PASSE tres años antes.

JENRICH (1957) (358) trata con Impletol (procaína en complejo equimolecular con cafeína) hipoacusias y acúfenos, con una, dos, o tres inyecciones de 2 cc en la arteria femoral y dice que de 21 casos tratados mejoran 18, un caso ofrece resultado dudoso y dos casos no se modifican.

ALARCOS LLORACH (1962) (359) emplea la novocaína al 1%, esterilizada, a la dosis de 3 mg/kg, a razón de 2-3 cc por minuto, por vía intravenosa, con control de la tensión arterial. Repite dos dosis más en días alternos. Trata 33 casos de hipoacusias, de los cuales 26 presentan, además, acúfenos, que desaparecen por completo en nueve casos (34'4%) y logra una mejoría en 11 casos, perdurando el efecto con posteridad. El autor cita como acciones de la novocaína la analgésica, espasmolítica, bloqueante ganglionar y antihistamínica.

GRAHAM (1965) (107) recurre a la procaína intravenosa al 2%, en perfusión, según pauta de Fowler, Sr. y Jr.(1950), quienes obtienen alivio en algunos casos de acúfenos psicossomáticos y en casos de "sludge", mientras se fracasa en los vibratorios. El autor no ofrece sus resultados y manifiesta que la duración del tratamiento es variable.

JAVEL et al. (1982) (360) practican audiometría por respuestas evocadas del tronco cerebral en gatos no anestesiados, antes, durante y después de la aplicación de lidocaína intravenosa, inyectada continuamente y en proporciones variables y observan que su mayor efecto consiste en el enlentecimiento acumulativo a lo largo de todo el tronco cerebral, alargando los períodos de latencia de todos los picos de las ondas, siendo este efecto reversible.

MELDING et al. (1978) (361) recuerdan como la lidocaína intravenosa disminuye la actividad excesiva en la conducción tisular. Tras amplio estudio tratan 78 pacientes con acúfenos incurables e intolerables con 1-2 mg/kg de lidocaína sin adrenalina, por vía intravenosa, durando la inyección de tres a cuatro minutos; de ellos 20 no mejoran, nueve tienen mejoría parcial, 22 obtienen buena mejoría y 27 logran una gran mejoría. El efecto beneficioso dura desde tres minutos a 10 días.

DONALDSON (1981) (362) inyecta lidocaína intravenosa lenta al 1%, hasta 2 mg/kg. En 25 casos desaparece el acúfeno, pero por corto tiempo, para volver al estado inicial.

ISRAEL et al. (1982) (363) destacan cuantos autores han utilizado la lidocaína en el tratamiento de los acúfenos, desde Barany (1935) y Levy (1937), pero sin controles ni doble ciego. Toman 26 pacientes y a 13 les inyectan en la primera semana 1'5 mg/kg de lidocaína al 2% por vía intravenosa, controlando una serie de parámetros y respuestas de las sensaciones subjetivas; a los otros 13 enfermos les inyectan suero salino intravenoso. A la semana se repite el tratamiento, pero invirtiendo los grupos. Dando por hecho que los acúfenos deben mejorar con la lidocaína y no modificarse con el suero salino, 19 de las 26 respuestas fueron correctas.

SHEA (1985) (364) sostiene que la xilocaína intravenosa bloquea el 10% de la transmisión nerviosa en cada sinapsis, teniendo más efecto en la vía lenta, con más sinapsis a nivel de la formación reticular y por ello tiene más efecto sobre los acúfenos de frecuencia baja que sobre los agudos, los cuales siguen la vía auditiva rápida. El autor señala que al

minuto de administrar 100 mg de xilocaína intravenosa existe la inhibición residual completa permanente en el 5%, permanente parcial en el 15% y temporal parcial o completa en el 65% y sostiene que éstos casos se benefician del tratamiento con tocinida (amida de la xilocaína, activa por vía oral, en dosis de 400 mg de una a cuatro veces al día).

PULEC (1983) (365) en los acúfenos por lesión cervical inyecta 100 mg de xilocaína con el fin de paralizar los nervios dolorosos y si el acúfeno desaparece en 60 segundos considera el diagnóstico hecho y remite al paciente para rizotomía cervical en C2-C3.

CRISTIANI (1948) (366) recurre a la inyección transtimpánica sobre el plexo promontorial de un centímetro cúbico de cocaína al vigésimo o cinco por ciento. TOWNBRIDGE (1949) (153) utiliza el clorhidrato de etilmorfina (dionina) al cinco por ciento, el cual obrará, al igual que la cocaína, anestesiando el plexo timpánico y trata así 20 pacientes con acúfeno subjetivo, curando nueve, mejorando otros nueve y no modificándose dos.

TSYGANOV (1968) (367) inyecta 0'25 cc de dionina al cinco por ciento o procaína al 10% a 35°-36° C. de temperatura. Con dionina trata 33 casos y el acúfeno se reduce inmediatamente en 17 pacientes; con procaína trata 21 pacientes y obtiene mejoría en cinco casos. Al año sólo tres pacientes mantenían la mejoría.

FRADIS et al. (1985) (368) recurren a la inyección transtimpánica de lidocaína con el fin de evitar el riesgo de la inyección intravenosa. Colocan al paciente en posición supina, esterilizan el conducto auditivo externo con povidonaiodina, anestesian la membrana timpánica con la mezcla de Bonain y con una aguja del 19 inyectan intratimpánicamente 1 ml de hidrocclorido de lidocaína al 1%; se pide al paciente que intente no tragar y a las ocho horas envían al paciente a su casa. Tratan 28 pacientes con enfermedad de Meniere, todos los cuales tenían acúfeno y logran la desaparición del mismo en tres casos, mejoría en 16, nueve no se modifican y ninguno empeora; a los seis meses en 14 habían vuelto el acúfeno y vértigo y repitiendo el tratamiento en 11 casos el acúfeno desaparece en dos y mejora en tres.

En relación con este tratamiento se señala la importancia que tienen los casos beneficiosos, aunque sean de corta duración, pues infunden la confianza de que en el futuro se pueda solucionar el problema del acúfeno.

MAYER (1956) (369) inyecta novocaína al 2% bajo el mucoperiostio de la caja timpánica y si reduce o mejora el acúfeno al día siguiente inyecta alcohol.

VAN EYCK (1962) (114) piensa que la infiltración con novocaína de la región mastoidea, señalada por Meyer Zum Gottesberg (1956), tiene sólo un efecto de tipo psíquico, pero acepta el tratamiento por su fácil realización.

BRISOTTO (1955) (173) añade a la procaína la cafeína (Impletol), para la infiltración mastoidea y manifiesta que así elimina algunos acúfenos en segundos.

La "mesoterapia" es una técnica en la que se inyectan intradérmicamente a nivel loco-regional determinadas sustancias activas, que se utiliza para tratar dolores, celulitis, etc. Para tratar los acúfenos se recurre a la inyección de algunos mililitros de vasodilatadores asociados xilocaína o novocaína alrededor del oído.

CAUSSE et al. (1984) (91) hacen el tratamiento de acúfeno a nivel del oído externo, con el fin de que actúe sobre el oído interno, inyectando en la concha, lo más proximo al conducto auditivo externo, seis centímetros cúbicos de renovaína: asociación de procaína, butacaína, tetracaína y carbadrina; para potenciar el efecto de esta mezcla asocian vasodilatadores; ésto se repite dos días y si hay resultado positivo continúan con lidocaína "per os". Obtienen mejoría en el 63%, el 37% no se modifican y no desaparecen por completo en ningún caso.

CAUSSE (1986) (370) atribuye a la mesoterapia -inyección de anestésico local en las zonas de acupuntura- una reducción de la actividad de la sustancia reticular y recomienda que, en la mesoterapia, se inyecte muy poca cantidad de anestésico pero en muchos puntos.

III-14-d-1-b-5-Otros:

- Destrucción medicamentosa del caracol:

Se intentó inicialmente con la quinina y luego con la estreptomycin y dihidroestreptomycin. Este tipo de tratamiento origina hipoacusia y puede no eliminar los acúfenos.

- Amilobarbitone sódico:

MARKS et al. (1981) (299) dan al paciente 120 mg de amilobarbitone sódico (es un barbitúrico) por vía oral, ó 200 mg de carbamazepina por vía oral, o placebo y no obtiene resultados positivos, ya que los acúfenos no se modifican en los parámetros medidos.

DONALDSON (1978) (371) toma 40 pacientes y hace dos grupos, uno de control y otro que trata con amilobarbitone sódico en dosis de 50 mg a la mañana y 80 mg a la noche; tras 12 semanas de tratamiento se ve que hay poca diferencia entre el grupo tratado y el grupo control, salvo un cambio del acúfeno a frecuencias más graves en el grupo tratado; no hubo efectos secundarios indeseables.

- Valproato sódico:

Es un anticonvulsionante que refuerza la actividad GABA-érgica.

MANSBACH y FREYENS (1983) (372) tratan 18 pacientes, a la dosis de 20 mg/kg/día, durante 2-3 semanas, según sea la tolerancia, obteniendo siete mejorías importantes y cinco ligeras, sin precisar cuanto dura esta mejoría; consideran que el valproato es superior a la carbamazepina, pues los efectos secundarios de aquel son benignos.

- Carbamazepina:

SHEA y HARELL (1978) (373) señalan que hay dos métodos para tratar el acúfeno: uno viejo enmascarando con un generador de ruidos y otro nuevo mediante "biofeedback" y que ninguno de ellos es útil. Y comentan un tercer método reciente que consiste en usar lidocaína intravenosa como prueba (inyecta 100 mg en 5 cc de agua durante 30 seg); si hay una mejoría subjetiva en el acúfeno o en la audiometría de al menos un 20% pasan a ser tratados con carbamazepina en dosis de 100 mg dos veces al día (una vez sólo si tienen más de 60 años), con controles sanguíneos, durante ocho semanas y luego reduce progresivamente las dosis (que en algunos casos llegaron a los 40 mg diarios) hasta nada. De 27 casos que tratan encuentran una curación (4%), alivio parcial en 21 (78%) y cinco no mejoran (18%). Más tarde uno de los autores no será partidario de este tratamiento.

EMMETT y SHEA (1980) (374) no aceptan el tratamiento con carbamazepina propuesto por Melging (1978) debido a sus efectos secundarios indeseables.

MELDING y GOODY (1979) (375) citan las experiencias con lidocaína intravenosa y señalan que quienes mejor van a responder a los anticonvulsivantes orales y particularmente a la carbamazepina son quienes tuvieron una buena respuesta temporal a la lidocaína y de éstos un 56% tienen una buena o excelente respuesta a la carbamazepina y un 24% una respuesta parcial. Los que no responden a la lidocaína, que es eficaz cuando existe una hiperactividad neuronal anormal, no responden a la carbamazepina, que, además, tiene el inconveniente de sus efectos secundarios indeseables. Los autores utilizan la lidocaína al uno por ciento, sin aditivos, en dosis única de un vial de 20 cc a una dosis máxima de 2 mg/kg de peso, por vía intravenosa, durando la inyección de tres a cuatro minutos, con el paciente acostado. Si el paciente refiere una mejoría subjetiva del 50% en su acúfeno, es un buen candidato para la administración de carbamazepina, que se da en dosis de 100 mg cada ocho horas y después de una semana se aumenta la dosis en pasos de 100 mg hasta alcanzar la dosis útil.

DONALDSON (1981) (362) no encuentra diferencia entre el tratamiento con placebo o carbamazepina, a la que da una intolerancia del 20'5%.

RAHKO y HAKKINEN (1979) (376) utilizan la carbamazepina en el tratamiento de acúfenos objetivos por mioclonía.

- Tocainida:

CATHCART (1982) (377) utiliza una dosis de 400 mg tres veces al día, sin obtener beneficio sobre los acúfenos. EMMETT y SHEA (1980) (374) emplean la tocinida a la dosis de 600 mg cuatro veces al día (a la dosis de 200 mg cuatro veces al día los resultados son nulos), con la que señalan buenos efectos entre el 90 y el 100% en cuatro de seis pacientes.

Ya hemos visto el criterio de SHEA (1985) (364) respecto al valor de la tocinida.

TYLER et al. (1984) (300) señalan que la tocinida suele mejorar el acúfeno, pero puede empeorarlo.

ENGLER (1957) (311) es partidario del uso de tranquilizantes, que hacen el acúfeno más tolerable y ayudan a dormir.

LECHTENBERG y SHULMAN (1984) (378) afirman que el clonazepán y oxazepán son más eficaces que los antihistamínicos y a su vez son los más activos, entre las diazepinas, en el tratamiento de los acúfenos y todas éstas son más eficientes que la carbamazepina, sin los efectos secundarios de ésta.

Sin embargo HAZELL y WOOD (1984) (379) no son partidarios de hipnóticos ni de tranquilizantes, que crean dependencia, y, con frecuencia, utilizan antidepresivos en dosis única nocturna.

REDD et al. (1985) (380) han utilizado el ácido amino-oxiacético, que produce reducción del potencial endococlear y pérdida temporal de la audición para tratar 10 pacientes con acúfenos, en dosis de 50-70 mg, cuatro veces al día, por vía oral, durante una semana, en un estudio doble ciego y refieren mejoría en tres casos.

SPREKELSEN GASO et al. (1987) (381) tratan 18 pacientes que padecen acúfenos con 10 mg de gangliósidos, por vía intramuscular, al día, durante 30 días y obtienen una curación y ocho mejorías. Tratan de la misma forma, pero con dosis de 40 mg, otros 19 pacientes y obtienen 12 curaciones, cuatro mejorías y tres casos no se modifican.

- Activadores cerebrales:

Pretenden modificar el mecanismo neuronal, bien activando el flujo cerebral o disminuyendo las necesidades de oxígeno. Están en estudio y no se obtienen conclusiones muy válidas.

MEDIONI (1966) (382) utiliza el "acetil-amino-succinato bipotásico" en 35 hipoacusias, 25 de percepción y 10 mixtas y encuentran cuatro resultados muy buenos y siete buenos en las primeras, un buen resultado en las mixtas y sólo dos casos nulos en cada grupo y en los signos de acompañamiento encuentra cuatro mejorías en 11 acúfenos, una mejoría entre cuatro vértigos, 10 mejorías sobre 12 casos de ansiedad y seis mejorías en pacientes con "surmenage".

- Fármacos que obran sobre el sistema nervioso vegetativo:

COBB, FINESINGER, CHOROBSKI y PENFIELD (1932) (383) estimulando el simpático (efedrina) o inhibiéndolo (tartrato de ergotamina), estimulando el parasimpático (colina) o inhibiéndolo (belladona), inhibiendo el simpático a la vez que se estimula el parasimpático, inhibiendo el parasimpático a la vez que se estimula el simpático, los resultados muestran que se obtiene mayor beneficio sobre los acúfenos con aquellos productos (efedrina, bellafolina) que producen vasoconstricción.

PORTMANN (1957) (45) juzga que los tratamientos medicamentosos sobre el simpático, aunque ineficaces, son los más usados con el fin de obrar sobre el S.N.V., ya que se considera más veces responsable al S.N.V. Simpático que al S.N.V. Parasimpático.

BOURDON (1964) (87) trata 170 casos de los que son controlados 125 pacientes que padecen acúfenos: seis por traumatismo craneal, cinco sin hipoacusia, 14 otitis crónicas, 18 otosclerosis, 56 hipoacusias de percepción y 26 con hipertensión arterial. Emplea para el tratamiento "Moxisylyte" (clorhidrato de 6-acetoxi-timoxi-etil-dimetilamina), al que atribuye acción sedativa, simpaticolítica y adrenolítica; obra como hipotensor y provoca vasodilatación periférica. Administra comprimidos de 10 miligramos, tres al día la primera semana, seis al día la segunda y nueve comprimidos al día la tercera semana. En algunos casos continúa varias semanas más con la dosis de la tercera semana. Obtiene los siguientes resultados: 10 excelentes, 18 muy buenos, 14 buenos, 10 medianos, 11 mediocres y 62 nulos. Destaca los cinco resultados favorables en seis casos de traumatismos craneales; la máxima eficacia la obtiene en los acúfenos que atribuye a hipertensión arterial; son aceptables los resultados en los acúfenos que acompañan a las hipoacusias de percepción (18 casos favorables en 56 tratados) y los resultados son malos o nulos en los acúfenos sin hipoacusia o en los que acompañan a las hipoacusias de transmisión.

SENECHAL (1956) (85) busca aclarar mediante la cutirreacción con histamina al 1/10.000, qué predominio vegetativo existe; en los histamino-resistentes el acúfeno se debería a vasoconstricción y se debe tratar con vasodilatadores, mientras que en los histaminosensibles el fenómeno sería inverso y deben ser tratados con desensibilización progresiva a la histamina y con dosis masivas de riboflavina, siguiendo a Atkinson. Pero como señala el autor, las cosas no suelen ser tan sencillas y de un estado de simpaticotonía se puede pasar a otro de vagotonía y viceversa.

JUUL (1946) (384) emplea prostigmina, que ofrece mejoría en el 10% de los casos. Se trata de un colinérgico indirecto, inhibidor de la colinesterasa, que prolonga la permanencia de la acetilcolina en los líquidos orgánicos y produce acciones del S.N. Parasimpático; se utiliza por vía subcutánea a la dosis de 0'5-1 mg, o por vía oral en dosis de 15-30 mg.

III-14-d-1-c-Otros Tratamientos Médicos:

III-14-d-1-c-1-Psíquico:

FOWLER (1965) (59) piensa que el uso prolongado de drogas depresores suele ser perjudicial y que ellas hacen el acúfeno menos tolerable; en ocasiones los tranquilizantes perjudican a un deprimido.

BOURDON (1964) (87) relaciona que se han usado bromuros alcalinos, valeriana, justiana, tintura de passiflora asociada a tinturas de belladona y de crataegus, hidrato de cloral, extracto fluido de quimifuga, racemosa, barbitúricos, etc. y cita a Appaix et al. (1957) utilizando la clorpromacina, que Laborit (1967) emplea en el "sludge" o acumulación eritrocítica.

GOODHILL (1957) (385) marca una lista de cinco medidas psicoterapéuticas: 1ª) medidas paliativa: confianza fundada; 2ª) sedación acústica: empleo de la radio o similar al ir a la cama; 3ª) uso de drogas: sobre todo al ir a la cama y no usar la misma continuamente; 4ª) psicoterapia superficial: explicar que no hay alucinación ni ilusión; 5ª) psicoterapia mayor. El mismo autor -GOODHILL- (1986) (314) intenta tranquilizar al paciente, explicándole lo que es el acúfeno por similitud con el miembro fantasma.

AGUADO et al. (1959) (386) clasifican los acúfenos, según la causa, en orgánicos, reflejos y psíquicos. Excluyendo los orgánicos, tratan los demás por "Neuroplejia", que consta de siete puntos: 1) reposo físico en cama; 2) provocación del sueño con barbitúricos; 3) supresión de todo estímulo externo; 4) administración de neuropléjicos; 5) refuerzo de los anteriores con hydergina; 6) cura continua durante tres o cuatro días; 7) supresión de las vitaminas B, que son excitantes metabólicos (los que reciben vitamina B sólo mejoran parcialmente). Tratan así 35 pacientes y dicen que el acúfeno desaparecer en 15 casos y mejora en 13.

SWEETOW (1985) (172) señala la importancia que tiene el que el paciente acuda en su primera visita a un buen profesional. Cuando el caso se escapa del otólogo por la reacción negativa del paciente esa reacción es una conducta y una conducta es tratable, pero en *manos de un especialista, que ya no será el otólogo.*

STEPHENS et al. (1986) (387) señala la importancia de conocer el estado psicopatológico anterior al acúfeno.

III-14-d-1-c-2-Cura de Sueño e Hipnosis:

ANTOLI-CANDELA et al. (1957) (110) aplican la cura de sueño a ocho pacientes con casos crónicos y resistentes a otros tratamientos y dicen que logran la desaparición de los acúfenos en cinco casos y mejoría en los tres restantes, pero han sido vigilados durante corto período de tiempo. La cura de sueño o tratamiento neuroléptico se practica sedando al paciente centralmente, mediante barbitúricos y neuropléjicos, luego anestesiando con derivados de la fenotiacina y por último curarizando con diparcol. Con ésto logran inhibir las reacciones vegetativas y psíquicas, anulan globalmente la función vegetativa e interfieren los mediadores químicos del sistema nervioso vegetativo. Mantienen la inhibición durante 48-78 horas.

ERMOLAEV y SIRDE (1954) (388) han obtenido, dicen, excelentes resultados en otosclerosis y en un caso de vértigo de Meniere, recurriendo a la cura del sueño.

CUROTTO COSTA (1961) (86) recurre a la hipnosis; elimina los acúfenos objetivos, tratando sólo los subjetivos y utiliza este procedimiento cuando agotó los medios terapéuticos. Encuentra difíciles de hipnotizar a los viejos, por la dificultad que ofrecen a la relajación. Obtiene mejores resultados en acúfenos con reclutamiento y mejores aún en los de probable etiología psicógena y dice que obtiene resultados de todo tipo, sin precisar más, existiendo éxitos con o sin recidivas y muchos no se modifican. En los jóvenes se obtienen menos resultados favorables y no tanto en los adultos maduros.

Recientemente ("Diario Médico" del 18-2-93) el Colegio de Médicos de Francia ha dado recomendaciones éticas a los profesionales que utilizan técnicas de hipnosis. La organización colegial pide que respeten tres principios. El primero consiste en indicar al paciente de antemano, para evitar abusos, que el tratamiento no puede exceder las quince sesiones.

El colegio aconseja también a los facultativos conocer sus propios límites, ya que un médico general puede tratar trastornos psicosomáticos con sesiones de hipnosis pero, en ningún caso, debe aventurarse en una hipnoterapia, campo reservado a los psiquiatras.

La tercera regla es que el diagnóstico debe estar bien hecho porque, según el ejemplo dado por el colegio, una persona que padece una neurosis obsesiva puede sufrir una desorganización de la conciencia y, en ese caso, utilizar la hipnosis tiene el riesgo de convertir la neurosis en una psicosis.

III-14-d-1-c-3-Acupuntura:

MARTIN y MARTIN (1983) (389) citan las experiencias de Bourdier, quien, mediante acupuntura, obtiene la desaparición de los acúfenos en 39 casos sobre 43 pacientes seleccionados que presentaban sordera de percepción evolutiva acompañada de acúfenos de timbre grave.

MARKS et al. (1984) (390) tratan siete pacientes con acupuntura y otros siete con placebo y dicen que un 35% tienen mínima mejoría subjetiva.

HANSEN, HANSEN y BENTZEN (1982) (391) "tampoco encontraron mejoría objetiva ni subjetiva con acupuntura real y placebo"

SCOLA et al. (1987) (392) tratan a 77 pacientes mediante electroestimulación transcutánea y concluyen que "a pesar de que su mecanismo de acción no es claro, la electroestimulación transcutánea es una terapéutica sencilla que permite la mejoría de los acúfenos en aproximadamente la tercera parte de los pacientes".

GERSDORFF y ROBILLARD (1985) (393) han utilizado la auriculoterapia -acupuntura en el pabellón auricular- acompañada de estimulación eléctrica aplicada a las agujas de acupuntura, en sesiones que no sobrepasan los 10 minutos y consideran los resultados inferiores a los obtenidos por estimulación eléctrica transtimpánica.

BENTZEN (1986) (130) trata los acúfenos con "terapia alternativa", que incluye prótesis acústica, acupuntura, terapia refleja loco-regional y sugestión hipnótica. Dice que no tiene

experiencia con la terapia refleja en la zona y que la acupuntura fracasa en los acúfenos unilaterales y da buenos resultados en los bilaterales.

FAIRBANKS et al. (1974) (394) estudian los audiogramas de 123 oídos correspondientes a 66 pacientes, realizados antes y después de la acupuntura, que consistió en auriculoterapia mediante la aplicación de seis agujas, sin mejoría alguna.

SHULMAN (1991) (64) dice que en el momento actual no se pueden ofrecer conclusiones sobre la eficacia de la acupuntura en el tratamiento de los acúfenos.

Me han preguntado varios pacientes, a quienes no había curado ni mejorado de sus acúfenos, que opinaba yo sobre la posible utilidad de la acupuntura. Les contesté que entiendo de la técnica de la acupuntura, no bajo la forma de la auriculoterapia, sola o acompañada de estimulación eléctrica, y que la bibliografía que yo conocía no mostraba resultados positivos en el tratamiento de los acúfenos, pero que por probar no perderían nada. De todos los pacientes a quienes así contesté tres me han comunicado que se les practicó auriculoterapia, con resultados nulos. Me interesaba saber qué beneficio se podría obtener de la acupuntura ya que traté por procesos catarrales a una mujer joven, muy inteligente, quien padece, además, un vértigo de Meniere y dice que lo controla con acupuntura, a la que recurre cada vez que el acúfeno la advierte que van a repetir los vértigos y así los evita; no fuí yo quien indicó acupuntura en esta paciente.

III-14-d-1-c-4-Tratamiento Físico:

Se han propuesto muchos: diatermia, ondas de alta frecuencia, ondas de baja frecuencia, ondas cortas, ionización, electroforesis, corriente galvánica, radioterapia, ultrasonidos, terapia acústica, acupuntura, estimulación eléctrica percutánea, estimulación eléctrica transtimpánica.

- Corriente galvánica:

Utilizada desde mediados del siglo pasado suele ofrecer resultados negativos. La estimulación galvánica puede producir acúfenos en el oído del mismo lado en el que coloca el cátodo; un acúfeno puede aumentar o disminuir de intensidad según la polaridad de la corriente. Cuando el ánodo está colocado en el lado del acúfeno, éste disminuye; cuando el cátodo es colocado en el oído con acúfeno, un aumento de la fuerza de la corriente

incrementa la intensidad del acúfeno.

- Radioterapia diencéfalo-hipofisaria:

Ha sido utilizada para tratar el glaucoma y procesos alérgicos del tipo del edema de Quincke y asma. Esta radiación produce un estímulo que modifica la vasomotricidad encefálica, el recambio hidrosalino y la regulación vegetativa. CRISTIANI (1957) (395) trata 27 pacientes con dosis de 600 r. (la dosis de seguridad) a 1000 r., utilizando en tres casos 1.200 r. y manifiesta que el acúfeno ha desaparecido de forma duradera en 14 casos hay mejoría parcial y temporal en tres casos, el resultado es incierto en un caso y en nueve pacientes no hay efecto beneficioso alguno.

- Ultrasonidos:

G.Portmann y Barbe comienzan a utilizarlos en 1951 y Arslan los aplica en 1953 en el tratamiento del vértigo de Meniere, atribuyendo su efecto sobre los acúfenos a una acción vascular que mejora la circulación de la endolinfa.

Existen diversas técnicas de aplicación de los ultrasonidos: a través de un especulum especial hermético y lleno de agua, que obtura el conducto auditivo externo (G.y M.Portmann, 1954); por vía transmastoides (Calvet y Fournier, 1953); técnica de Arslan sobre el conducto semicircular horizontal, tras mastoidectomía.

ARSLAN (1968) (396), quien ya ha descrito sus dos técnicas de radiación vestibular, los aplica ahora en 18 casos de vértigo de Meniere sobre las ventanas laberínticas con el fin de tratar los acúfenos. Irradia ocho casos a través de la ventana redonda, desapareciendo los acúfenos en cinco casos, mejorando en dos y no se modifican en un caso. Radiando 10 pacientes a través de la ventana oval desaparece el acúfeno en cinco casos, mejora en cuatro y se mantiene en uno. La aplicación de ultrasonidos logra resultados más rápidos y duraderos cuando se hace en las ventanas laberínticas que cuando se utilizan las técnicas I y II de ARSLAN (sobre el conducto semicircular externo o sobre el vestíbulo óseo, respectivamente). Los efectos sobre los acúfenos son más marcados en la aplicación de los ultrasonidos sobre la ventana redonda, pero, por su llegada directa a la escala timpánica y conducto coclear, por esta vía sólo se utilizan cuando está muy deteriorada la audición y cuando ésta está conservada el autor recurre a la vía de la ventana oval.

BOUCHE (1956) (168) indica que utilizó los ultrasonidos alguna vez, sobre todo en timpanolaberintoesclerosis, con acción útil en ocasiones, pero pasajera.

No tengo experiencia con el tratamiento de los acúfenos con ultrasonido. Pero en 1.963, en plena efervescencia de la terapéutica antivertiginosa con ultrasonidos aplicados sobre el conducto semicircular externo, tras mastoidectomía, de 11 pacientes con enfermedad de Meniere, tratados de esta forma, en nueve se habían vuelto a repetir las crisis de vértigo.

- Estimulación eléctrica percutánea:

Como recuerda FELDMANN (1984) (298), la estimulación eléctrica ya fue usada en 1801 por Grapengiesser, por medio de la columna de Volta, inventada sólo un año antes; el autor observó que la aplicación de la corriente eléctrica a los oídos podía producir acúfenos en personas normales y suprimirlos en quienes los padecían.

El hecho de que la utilización de la corriente eléctrica en los oídos fuese dolorosa y provocase náuseas detuvo la aplicación de esta posible terapéutica, que recientemente, y con otro aparataje y método de trabajo, vuelve a ser empleada.

SHULMAN (1984) (397) emplea un supresor de acúfenos fabricado por "Audiomax Corporation", que consta de dos generadores, uno de baja y otro de alta frecuencia, con electrodos que se aplican sobre cada mastoide y es llevado al domicilio por el paciente; se utiliza durante una hora el primer día, dos horas el segundo día, y así sucesivamente, hasta un máximo de cinco horas y 10 días. Trata 13 pacientes con acúfenos y dice que desaparecen en cuatro casos, hay supresión parcial en tres, aumenta el acúfeno en un caso y cinco no se modifican y señala mejoría subjetiva de la audición en tres pacientes entre los que manifiestan que les desapareció el acúfeno.

VERNON (1985) (292) utiliza el mismo aparato de Shulman, también en 13 pacientes, y se encuentra con estos resultados: dos casos de empeoramiento temporal y 11 sin efecto alguno.

THEDINGER et al. (1987) (398) utilizan el mismo procedimiento ("Audimax Thereband") para tratar 30 pacientes y encuentra sólo dos resultados realmente positivos, considerando

como tales la mejoría simple del acúfeno mientras mantienen aplicado el aparato; su utilización no tiene efectos secundarios indeseables y a veces el paciente se queja de que es incómodo de portar. Estos autores citan otras publicaciones de Shulman en las que éste asegura obtener un 60% de eliminación de acúfenos, utilizando el supresor de acúfeno, aparato que fue utilizado por vez primera por este autor.

CHOUARD et al. (1982) (89) tratan los acúfenos severos que no ceden a otros procedimientos mediante estimulación eléctrica percutánea; utilizan electrodos de 10 cm², colocando el cátodo en el conducto auditivo externo homolateral y el ánodo en el meato auditivo del lado opuesto, o en la séptima vértebra cervical o en otros lugares, sin que ello influya en los resultados y aplica diferentes tipos de estimulación eléctrica, a una intensidad que va aumentando hasta producir dolor y si así no es útil el resultado se considera un fracaso; la aplicación del estímulo dura treinta minutos y se puede repetir dos o tres veces, con días de separación. El acúfeno no es suprimido, pero el carácter angustiante es eliminado, no se sabe porque mecanismo, en un tercio de los casos tratados.

ENGELBERG y BAUER (1985) (399) señalan como la estimulación eléctrica, utilizada en el tratamiento del dolor y de las fracturas óseas se introdujo en el tratamiento de los acúfenos. Los autores utilizan un estímulo de bajo amperaje, con ondas cuadradas de baja frecuencia, aunque variable, que aplican en 13 puntos diferentes de la oreja del lado del acúfeno, siendo la duración del estímulo de 24 segundos a dos minutos y aplican de uno a siete tratamientos, no excediendo de tres por semana. Estas estimulaciones eléctricas alivian los acúfenos o los elimina durante un tiempo variable, con mínimos efectos adversos (pinchazos); encuentran mejoría en el 82% de casos y el paciente describe la mejoría como desaparición del acúfeno o reducción en su frecuencia; la mejoría dura de 20 minutos a seis meses.

BAUER (1986) (400) recuerda que la estimulación eléctrica trascutánea es un tratamiento experimental, que ofrece resultados empíricos. El mecanismo de acción es desconocido. La forma de la onda, su frecuencia e intensidad, así como la localización de la estimulación han de condicionar los efectos que se puedan producir sobre células o tejidos.

Dice que utiliza un aparato, que se lleva en la cabeza, que produce estimulación continua, con el que obtiene más del 50% de éxitos.

GERSDORFF y ROBILLARD (1985) (393) aplican la estimulación eléctrica traspuntánea a nivel de la mastoides durante 30 minutos. Tratan 39 pacientes con un 46% de éxito, 46% de fracasos y un ocho por ciento de resultados inciertos, indicando que los resultados a largo término son menos buenos que los obtenidos por estimulación transtimpánica.

FRAYSSE et al. (1988) (401) llegan a la conclusión de que fuera de los tratamientos etiológicos, los demás fracasan (biofeedback, enmascaradores, electroestimulación coclear, lidocaína intravenosa, tranquilizantes). Con la estimulación eléctrica traspuntánea simple clásica obtienen un 30-41% de buenos resultados y si a la electroestimulación traspuntánea asocian una señal sonora sincrónica la mejoría alcanza el 50% de pacientes.

- Estimulación eléctrica transtimpánica:

GERSDORFF y BERTRAND (1978) (402) en sus experiencias, estimulando el promontorio transtimpánicamente en pacientes con acúfenos, han comprobado casos en los que no se modifican dichos acúfenos mientras que otros si lo hacen, disminuyendo en intensidad, variando en el tono o desapareciendo; horas más tarde reaparecen, idénticos a como eran antes de la estimulación eléctrica o modificados en tono y/o en intensidad. Conocen al fin los valores eléctricos necesarios y consideran que el paciente tipo es el que presenta una hipoacusia ligera o media (40-70 db), sobre los 2,4-8 Khz, con reclutamiento en agudos y acúfeno unilateral agudo.

GERSDORFF y ROBILLARD (1985) (393) utilizan la estimulación eléctrica del promontorio, por vía transtimpánica, y en la fase perestimuladora obtienen: 46% de acúfenos no cambian, el 23% se modifican y el 36% desaparecen, pero en el período postestimulador los acúfenos reaparecen rápidamente y a largo plazo sólo un 6,5% desaparecen y un 5% reaparecen ocasionalmente.

No se conoce el mecanismo por el que actúa esta terapéutica.

LATKOWSKI et al. (1983) (403) tratan mediante estimulación eléctrica transtimpánica 24 pacientes con hipoacusia de percepción y acúfenos y logran que éstos desaparezcan en seis casos, cambien de carácter en cinco, disminuya la intensidad en siete y no se modifiquen seis casos; además hay mejorías en la audición, en nueve casos por vía aérea y en cuatro por vía ósea a la vez; y estos resultados son independientes de la causa de los acúfenos e

hipoacusia. Incluso encuentran mejoría de 10-20 db en la audición por vía aérea en nueve casos y por vía ósea en otros cuatro.

- Sonoterapia o terapéutica acústica:

REED y CHRISTIAN (1961) (58) citan las observaciones de Spauling (1903), quien ve como el sonido producido por un órgano, piano o violín, disminuye o elimina el acúfeno durante un cierto tiempo y refiere también un caso de Boucher (1952), quien encuentra un paciente de 62 años de edad que es curado durante seis meses por exposición accidental a un ruido intenso. Los autores sugieren que la terapia acústica es útil en los acúfenos cocleares sobre todo y recurren a la estimulación con un tono puro a 120 db durante un período de tiempo de tres a siete minutos, lo que produce inhibición residual y concluyen que el resultado puede ser tanto un alivio como un agravamiento, aunque el efecto es momentáneo; este procedimiento puede causar hipoacusia.

DREYFUS y DELNON (1958) (404) intentan eliminar el acúfeno de la hipoacusia neurosensorial con un contraacúfeno, registrado en discos, haciéndoselos oír al enfermo unas 12 veces y señala la eliminación del acúfeno en 15 casos, sobre 22 tratados, siendo el efecto persistente; a la vez mejoró la audición.

III-14-d-1-c-5-"Biofeedback" o Biorreactivación:

HOUSE (1979) (405) trata 41 pacientes con acúfenos severos, que no habían cedido a otros tratamientos, y tras 10 sesiones, de una hora cada una, en quienes aprendieron a relajar su músculo frontal, en el 10% de casos desapareció el acúfeno y en el 80% hubo mejoría.

GOODHILL (1986) (314) manifiesta que con el "biofeedback" mejora un tercio de pacientes, otro tercio lo tolera mejor, aunque no se reduce el acúfeno y el tercio restante no se modifica.

WALSH y GERLEY (1985) (406) utilizan el "biofeedback" termal y la relajación general, dando ocho sesiones de una hora durante ocho semanas, mientras escuchan cintas de relajación. De 32 pacientes tratados mejora el 65%, dos curan y ninguno empeora, sin diferencias por sexos.

HOUSE, MILLER y HOUSE (1977) (407) utilizan una mezcla de electromiografía sobre los músculos frontales y "biofeedback" sobre la punta de los dedos y están de acuerdo en que el "biofeedback" no funciona en pacientes con psicopatología.

HARRISON (1985) (408) dice que el 20% de sus pacientes elige como método de tratamiento el "biofeedback" sobre el músculo frontal tensionado y en estas personas el éxito alcanza el 60% de los casos. Además describe una técnica compleja de "feedback" combinada con aplicación de sonidos.

PODOSHIN et al. (1991) (409) tratan los acúfenos mediante acupuntura, cinaricina y "biofeedback" mediante electromiografía sobre el músculo frontal y considera este último proceder como el más efectivo.

El "biofeedback", o biorreactivación, es un método de relajación voluntaria, inicialmente dirigido por un monitor y que luego hay que seguir en el propio domicilio. Hay muchas técnicas. El fin es conseguir que el paciente se desentienda de su problema, en este caso del acúfeno. El grado de relajación se puede determinar por control mediante electromiografía del músculo frontal, respuesta galvánica cutánea y temperatura cutánea.

Yo he indicado alguna vez el masaje frontal, complementado con el masaje suave periocular, temporal, de cuero cabelludo y sobre todo cervical y con la relajación general en posición de decúbito supino. Para esto último el paciente se debe tumbar en cama dura, boca arriba, sin almohada o con mínima almohada bajo el cuello, las piernas separadas y con un ligero cojín bajo las rodillas y los brazos separados del cuerpo, a ser posible, con las palmas de las manos hacia arriba, aunque es al principio más cómodo colocarlas hacia abajo; a la vez hay que intentar dejar la mente en el vacío; habrá poca luz ambiente.

Este tratamiento que es muy útil en pacientes estresados, y en otras circunstancias, sólo lo recomiendo en pacientes inteligentes quienes pueden entender su utilidad cuando han fracasado otros procedimientos medicamentosos y están dispuestos a colaborar. Intento que potencien su mente, que se hagan una cierta programación, que se relajen y se digan que no les da la gana tener su molestia y si la tienen que se convenzan de que casi no les molesta.

Ciertos pacientes se relajan con ciertas "asanas" del yoga.

También son relajantes los ejercicios de respiración, según técnica de yoga o de acuerdo a la fisiología respiratoria de la medicina occidental, que, en este caso, son coincidentes.

Algunas personas se relajan con gimnasia, mecanoterapia o masaje.

Existen también cintas-cassette que muestran como se puede lograr una relajación craneal o global de todo el cuerpo. Son útiles, pero hace falta un gran esfuerzo para seguir sus instrucciones, que toman más de media hora para su ejecución. Hay cintas de tensión-relajación y otras de autosugestión en las cuales hay que intentar sentir lo que el psicólogo grabó en la cinta.

III-14-d-1-c-6-Hospitalización:

ELBAZ et al. (1976) (410) tratan, en tres hospitales diferentes, 69 pacientes con acúfenos, mediante nicergolina en perfusión y obtienen 42 mejorías. El primer día dan 10 mg en dos horas como mínimo, el segundo día 15 mg en tres horas y del tercero al décimo día 20 mg en 4 horas al menos, en el líquido de perfusión; luego continúan, por vía oral, durante cuatro meses.

KELLERHALS (1978) (411) señala que en el terapéutica de los procesos agudos del oído interno (trauma acústico agudo, pérdida de la audición, ataque de Meniere, lesiones tóxicas, infecciosas, traumáticas o quirúrgicas) emplea exclusivamente rheomacrodex y pentoxifilina, aunque debido a los riesgos del rheomacrodex su utilización ha caído algo en desuso y debe realizarse en un hospital en el que se disponga de todos los métodos de reanimación, pues este producto puede causar anafilaxia. Los accidentes se producen siempre en la primera inyección, pero no en las siguientes si la primera se toleró.

LASCOMBE (1983) (412) trata 50 pacientes con acúfeno e hipoacusia neurosensorial secundarios a traumatismo sonoro agudo hospitalizándolos y haciendo una perfusión intravenosa mañana y tarde, administrando en cada sesión 400 mg de naftidrofuril oxolato (praxilene) disueltos en 500 ml de suero glucosado isotónico, que tarda en ser administrado tres horas. Esto lo hace los dos primeros días y los ocho días siguientes administra justo la mitad de dosis. Consigue eliminar los acúfenos en el 30% de casos, mejorarlos en el 40% y no se modifican en el 30%; la hipoacusia se recupera por completo en el 26% de casos, hay

recuperación parcial en el 46% de casos y no se modifica el 28% restante. De los 13 pacientes que recuperan la audición 11 han sido tratados antes de cuatro días del accidente; de los 14 que no se modifican 10 han sido tratados después de al menos ocho días de haber sufrido el accidente.

CAUSSE et al. (1984) (91) hospitalizan a algunos pacientes durante tres días. En el primer día se le hace desde la historia hasta los potenciales evocados y TAC. Durante el segundo día se practican los "tests" de renovaina, suero glucosado hipertónico al 30% o manitol y nicyl intravenoso y de sus resultados obtienen conclusiones para en el tercer día explicar al paciente su problema, tranquilizarle e indicarle el tratamiento, que en los casos cocleares sigue unas directrices topográficas.

He propuesto la hospitalización a algunos pacientes para tratar una sordera brusca, con acúfenos muy intensos, también de comienzo brusco y jamás aceptaron, a diferencia de lo que ocurre con algunos vertiginosos. Debe ser consecuencia de un problema cultural y de educación sanitaria. Sin embargo, el paciente que pierde la visión de un ojo o padece una parálisis facial si consiente la hospitalización.

Fuera de mi consulta privada, en la Seguridad Social, he propuesto hospitalizaciones, que, al ser gratuitas, si fueron aceptadas por los pacientes pero, entre varios casos, ni uno solo fué aceptado por el Hospital, probablemente porque hay pacientes con problemas más graves en lista de espera.

III-14-d-1-c-7-Tratamiento Combinado:

Ya hemos visto como muchos autores utilizan tratamientos combinados, más o menos complejos.

CONDE (1968) (52) orienta el tratamiento así: obrando sobre la causa lo más pronto posible y obteniendo la colaboración del psicoterapeuta. Prefiere prescindir del tratamiento local sobre los oídos, utiliza la medicación según la necesidad, eliminando productos ototóxicos. Puede recurrir a la prótesis acústica. Recomendaba el tratamiento higiénico (vida tranquila, en el campo preferentemente, con ejercicio y deporte mesurados, gimnasia sueca, masajes, eliminación de baños de mar; rehuir climas fríos y húmedos, así como la altitud, el viento, la lluvia y ruidos violentos, no viajar en avión; evitar los excesos cerebrales,

musculares y genitales) y el dietético (semivegetarismo y frutas, no excederse en las comidas y nada de café, té, tabaco y alcohol). La psicoterapia es la base del tratamiento.

Podemos observar como este tratamiento está, más o menos, en línea con los que he descrito de HELLER y BERGMAN (1953) (105) o de KLOTZ (1966) (125).

KITAJIMA y KITAHARA (1991) (413), en los pacientes con acúfenos intratables asocian: medicación, enmascaramiento acústico, "biofeedback" y supresión eléctrica. Como medicación administran: eperizona (miorrelajante), sulpiride (tranquilizante), dosulepin (antidepresivo tricíclico), vitamina B₁₂ y vasodilatadores y, cuando ésto no da resultado en dos semanas, añaden carbamazepina. El enmascaramiento es aportado por una cinta cassette en la que se gravó un sonido similar al del acúfeno. Como "biofeedback" utilizan electromiografía sobre músculos frontales y la supresión eléctrica, transcutánea. Tratan 104 pacientes de los que hacen dos grupos, uno formado por 83 pacientes que hicieron todo el tratamiento y otro con 21 personas que no lo completaron por intolerancia a la carbamazepina; en el primer grupo reducen el acúfeno al 50% en el 70% de casos, cifra que alcanza el 20% en el segundo grupo.

VERNON (1991) (94) basa el tratamiento en el enmascaramiento, medicación y supresión eléctrica.

SHULMAN (1991) (64) en los acúfenos severos intenta realizar un diagnóstico que le permita incluir al paciente en uno de sus grupos clínicos y hace el tratamiento según se trate de un acúfeno periférico o central y de acuerdo con la etiología. Trata las causas otorrinolaringológicas que puedan influir en el acúfeno, recurriendo después a la administración de drogas y más tarde a la instrumentación, pudiendo complementar la terapia atendiendo al componente afectivo, "biofeedback", etc., como señalabamos al revisar los tratamientos medicamentosos sintomáticos.

III-14-d-2-PROTESICO

III-14-d-2-a-Prótesis acústica o Prótesis auditiva:

Además de su utilización aislada en hipoacusias, en las que es útil como "ayuda a la audición" (hearing aid), se puede recurrir a la prótesis acústica con el fin de enmascarar, aunque sea parcialmente, un acúfeno que coexista con la hipoacusia, al conseguir

amplificar los sonidos o ruidos que rodeen al hipoacúsico.

Yo (414), en 1964, consideraba que las prótesis acústicas podrían estar contraindicadas en algunos casos("la prótesis acústica puede causar intolerancia, agravar los acúfenos o condicionar la aparición de otros nuevos,originar distorsión, etc"). Pero pronto cambié de opinión, en cuanto mejoraron las protésis acústicas y los modos de aparejarla. Indico prótesis acústica con gran frecuencia, en colaboración con buenos audioprotesistas, por lo que las adaptaciones son óptimas.

Pienso que las prótesis acústicas pueden ocasionar ruidos molestos cuando están mal indicadas, mal elegidas o seleccionadas, mal aparejadas o mal utilizadas.

Creo que las prótesis acústicas en sí no originan acúfenos, más que excepcionalmente. Además, algunas veces, el proceso patológico responsable de la hipoacusia o del acúfeno puede seguir progresando o se le puede añadir una o más etiologías, las cuales condicionan los mismos síntomas.

A dos sordomudos jóvenes, chico y chica, de 20-22 años, que se ayudaban con gran eficacia de sus prótesis acústicas, les recomendé que no fueran a discotecas; no siguieron mi consejo y obtuvieron una acusada pérdida en sus restos auditivos. En estos casos si que la prótesis acústica ha podido favorecer el daño, aunque en las discotecas se sobrepasan intensidades sonoras de 120 db y en tal caso pueden ocasionar el daño en hipoacúsicos profundos, incluso sin la ayuda de la prótesis acústica.

Las personas con buena inteligibilidad de la palabra, a quienes es útil la prótesis acústica para compensar su hipoacusia y la aceptan, si además perciben acúfenos, pueden olvidarse de los mismos o convivir con ellos con más facilidad. Los pacientes con baja inteligibilidad de la palabra optan por la prótesis en pocas ocasiones, por lo que es difícil decir que utilidad tendría sobre los acúfenos, si bien algunos se quejan de oír ruidos ininteligibles.

A todo paciente a quien aplico una prótesis acústica -siempre que puedo se aplican dos prótesis, una para cada oído y cada vez lo aceptan más pacientes- le pido que acuda a un control de su audición al año, o antes si sospecha que ha aumentado la pérdida de audición, pues me interesa saber si estoy ante una hipoacusia estable o evolutiva y en este caso en que grado, para establecer un tratamiento medicamentoso complementario. Y, a

veces, se incluye la labiolectura. Lo cierto es que quienes acuden a realizar los controles son los descontentos y no lo hacen en relación con los acúfenos sino con la hipoacusia. Sí se quejan algunos pacientes del ruido ocasionado por realimentación de la prótesis, pero se corrige fácilmente mejorando la adaptación.

En resumen, aunque sé de la eficacia de las prótesis acústicas para enmascarar acúfenos durante el día, no dispongo de datos estadísticos sobre su utilidad real y no sé lo que ocurre cuando el paciente se desprende de la prótesis para irse a la cama, quizá porque no lo he preguntado.

Recomiendo a los pacientes portadores de prótesis acústica que no las empleen, si es posible y no es necesario, en ambiente de ruido intenso.

SALTZMAN y ERSNER (1947) (415) recomiendan la prótesis acústica para aliviar los acúfenos asociados a otosclerosis.

DEBAIN (1952) (416) señala como contraindicaciones de la prótesis acústica la sordera psicogénica, los exageradores y simuladores, la sordera verbal (afasia), enfermedad grave (tumor del VIII par craneal), supuración, presbiacusia, hipoacusias ligeras hasta 30-35 db, hipoacusias por encima de los 90 db, diplacusias, vértigo y acúfenos intensos. Algunas de estas contraindicaciones ya no lo son en la actualidad.

MILLER y JAKIMETZ (1984) (121), cuando aplican una prótesis acústica en pacientes con acúfeno bilateral lo hacen en el lado en el que el acúfeno es más intenso.

III-14-d-2-b-Enmascaradores:

El que algunos pacientes acudan a calles o lugares ruidosos para enmascarar sus acúfenos, que en buena lógica a la larga deberán empeorar con tal conducta, así como el efecto beneficioso en ocasiones de las prótesis acústicas, ha podido justificar el empleo de enmascaradores del acúfeno.

Es sabido que en la elección de un tratamiento por parte del Médico, así como en su aceptación por parte del paciente, influyen factores múltiples, tales como la cultura o civilización de un país, la educación individual de cada persona, condiciones sociales y/o

económicas, la escuela médica en la que se formó el especialista, etc. Así se puede entender el que los enmascaradores sean prescritos y aceptados por los pacientes en U.S.A. y no lo sean en Europa. Otras innovaciones terapéuticas americanas se implantan inmediatamente en Europa, pero ¿por qué no se aceptan los enmascaradores?.

Estoy intentando colocar algún enmascarador desde 1981, pero los pocos pacientes a quienes consideré que podía hablarles de este tratamiento me contestaron que bastante tenían con su ruido para intentar añadir otro; cuando les expliqué que quizá este nuevo ruido les eliminara el anterior me han manifestado que no tenían interés alguno en substituir un ruido por otro. No tengo experiencia con enmascaradores.

A mí, los "comecocos", que deberían obrar como enmascaradores, me producen acúfenos, antes de la media hora de su utilización y me ha sucedido esto en todas las ocasiones en que los utilicé a pesar de recurrir a auriculares muy buenos o, al menos, muy caros.

Los enmascaradores han sido introducidos en la terapéutica de los acúfenos por Vernon. Son aparatos similares a una prótesis acústica que producen un ruido de banda estrecha, que se ofrece a una intensidad variable, hasta encontrar la que enmascara el acúfeno; esta banda estrecha puede elegirse en distintos niveles de frecuencia (grave, media, aguda). El terminal de adaptación individual no es cerrado, si no que se trata de un tubo que se deja libre en el conducto auditivo externo.

El resultado estará en relación con la inhibición residual. Cuando la inhibición residual es prolongada el enmascarador ofrecerá mejor resultado.

VERNON (1981) (48), opina que el sonido del enmascarador es más agradable y más fácilmente ignorado que el ruido del acúfeno y encuentra que si se utiliza una prótesis acústica se logra un mejor enmascaramiento si se incluye en dicha prótesis un enmascarador de acúfenos.

VERNON (1991) (94) dice que los pacientes aceptan el enmascarador porque: 1) el acúfeno le recuerda al paciente que algo funciona mal en él, cosa que no sucede con el ruido del enmascarador; 2) con el enmascarador el paciente decide cuando quiere oír o no su acúfeno y es el paciente quien controla al acúfeno y no viceversa y 3) el sonido del enmascarador

es externo y como tal fácil de ignorar y además ese ruido externo le permite enmascarar su acúfeno. En caso de acúfenos bilaterales es necesario utilizar dos enmascaradores.

KLOTZ (1980) (417) piensa que la idea de enmascarar los acúfenos es consecuencia de la observación de que hay pacientes que padecen acúfenos que buscan los ambientes ruidosos, con el fin de evitar la molestia que les producen sus acúfenos, y también es consecuencia del hecho de que algunos portadores de prótesis acústicas notan que con su utilización se atenúan y hasta desaparecen los acúfenos que padecen.

El enmascarador es un generador de sonidos que se aplica mediante un adaptador individual.

Cuando en un paciente se produce inhibición residual el pronóstico de la utilización de un enmascarador es bueno y tanto mejor cuanto mayor es la inhibición residual, aunque su efecto es sólo temporal y el efecto del enmascarador es únicamente paliativo.

KLOTZ (1980) (417) considera como indicación para la aplicación del enmascarador aquellos acúfenos que perturban la atención, que tienen más de seis meses de antigüedad y en los que han fracasado otros tratamientos. Hay contraindicación para aplicar un enmascarador cuando haya necesidad imperiosa de un tratamiento quirúrgico de la causa, en los acúfenos sin carácter vibratorio y en los acúfenos pulsátiles, en los casos de reserva coclear ínfima, pues no es útil y en los pacientes descompensados psicológicamente, ya que estos pacientes no colaboran.

OLIVIER y SANGUY (1980) (418) señalan que el enmascarador elimina el acúfeno en 60 segundos, pero reaparece a los 30-40 segundos de no utilizar el aparato y entre 2.000 pacientes sólo 15 aceptaron este tratamiento inicialmente, pero únicamente cuatro consintieron el ensayo y al final exclusivamente un paciente porta el enmascarador.

PULEC (1983) (365) es partidario del enmascarador en las lesiones cocleares víricas y en otros cuadros, tras eliminar una causa grave.

DOUEK (1984) (100) informa que admiten tres veces más el enmascarador los pacientes que padecen acúfeno bilateral que los que sólo lo tienen unilateral.

BALLANTYNE (1984) (419) señala que el uso de enmascaradores puede, a veces, aumentar la hipoacusia o provocarla en quienes no la tienen, influyendo la duración del uso que se hace del aparato y la potencia a que trabaja.

COLES (1984) (90) considera que cuando existe inhibición residual total o parcial el porcentaje de éxito con los enmascaradores es del 81%, mientras que cuando no hay inhibición residual los buenos resultados bajan al 60% y con la prótesis acústica los porcentajes respectivos son del 69 y 52%.

CAUSSE et al. (1985) (93) encuentran que los enmascaradores de acúfenos son útiles en menos del cinco por ciento de pacientes.

SWEETOW (1985) (172) encuentra que más del 70% de los pacientes que adquirieron un enmascarador no los usan.

HARRISON (1985) (408) utiliza enmascaradores para tratar el 10% de pacientes con acúfenos y dice que los resultados, que varían de unas clínicas a otras, están influidos por el costo del aparato, forma de pago, responsabilidad de servicio de mantenimiento, etc. y señala que aunque demuestre a los pacientes la utilidad del método los más de ellos no lo desean usar.

DOMENECH OLIVA y CARULLA PARIS (1988) (420) enmascaran con la frecuencia necesaria, que graban en una "cassette" portátil, a una intensidad no superior a 20 db por encima de la intensidad que enmascara el acúfeno y durante un máximo de dos minutos; recurren a este sistema al no encontrar enmascaradores comerciales.

DESAULTY et al. (1989) (245) considera que la producción de inhibición residual o el que el acúfeno pueda ser enmascarado con 10 db o menos son indicación para la utilización de un enmascarador.

SHULMAN y GODSTEIN (1991) (421) expresan que obtienen buenos resultados con el uso de enmascaradores en el 22% de casos y pretenden un mejor control del acúfeno utilizando enmascarador en combinación con estimulación eléctrica externa aplicada con un equipo Thereband-Audimax.

III-14-d-2-c-Implante coclear:

HOUSE (1984) (422) observa que al usar el implante coclear la estimulación eléctrica crónica en el oído interno tiende a ayudar al acúfeno.

El autor señala que pueden aliviar el acúfeno la estimulación eléctrica sinusoidal y bipolar y sobre todo la estimulación con corriente directa, pero ésta puede dañar el tejido neural.

En 64 implantes cocleares con acúfenos 34 mejoraron mientras usaban el implante y cinco empeoraron. Al observar estos resultados el autor trató con estimulación eléctrica transtimpánica 125 pacientes con acúfenos severos a 60 y 16.000 Hz durante 20 minutos y obtiene una mejoría no significativa en el 20% de casos. HOUSE trató a cinco pacientes con implante coclear por sus acúfenos y sólo en un caso obtiene un alivio significativo.

BERLINER y CUNNINGHAM (1987) (111), encuentran que el implante coclear mejora el acúfeno en el 49%, no cambia en el 41% y empeora en el 10% de los casos.

DESPREAUX et al. (1990) (423) refieren que, en su experiencia, en todos aquellos casos en que han aplicado un implante coclear los acúfenos han mejorado o desaparecido, lo que atribuyen a una inhibición, como consecuencia de la rehabilitación auditiva, de los mecanismos de desaferenciación. Y citan los resultados de otros autores, que han encontrado mejoría en el 53% de 90 casos, con un 11% de agravamientos (Berliner y Cunningham). Y concluyen que en algunas situaciones muy precisas se podría proponer el implante coclear como solución para los acúfenos.

SOULIERE et al. (1992) (424) estudian 28 pacientes que padecían acúfeno antes de la aplicación de un implante coclear multicanal "Nucleus" con 22 electrodos de 25 mm; de ellos 15 (54%) reconocen disminución en la intensidad del acúfeno, 12 pacientes (43%) no tienen modificación y un caso (3%) empeora. Trece pacientes (48%, uno no respondió) notaron disminución de la duración del acúfeno mientras que 14 pacientes (50%) notaron inhibición residual cuando desconectaban el procesador del lenguaje; la duración de esta inhibición residual era superior a 60 segundos en tres pacientes, de 5 a 10 minutos en cuatro pacientes, de 30 a 60 minutos en tres pacientes y de más de dos horas en cuatro casos.

III-14-d-3-QUIRURGICO:

III-14-d-3-a-En el oído medio:

La timpanosimpatectomía transtimpánica, neurectomía timpánica o neurosimpatectomía o simpatectomía del plexo de Jacobson, también llamada operación de Lempert, fue descrita por este autor en 1946, quien dijo obtener 10 mejorías en 15 pacientes. [DONALDSON, 1980, (425)].

La operación se realiza mediante una incisión en el conducto auditivo externo a lo Rosen, pero algo más inferior, lo cual permite caer sobre el promontorio y sobre el nervio o su canal, anunciado por un vaso; una vez que se llega al nervio éste es extirpado en el mayor trecho posible.

APPAIX et al. (1957) (128) sostienen que la destrucción del plexo timpánico de Lempert fracasa.

PORTMANN (1957) (45) explica los fracasos de esta técnica quirúrgica por la independencia que existe entre el simpático del oído medio y el del oído interno.

PORTMANN (1957) (45) incluye entre los tratamientos quirúrgicos la sección de la cuerda del tímpano ideada por Rosen en 1948.

SANCHEZ GARCIA (1970) (426) dice que "la sección de la cuerda del tímpano a veces nos proporciona resultados terapéuticos estupendos".

HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) piensan que la sección del nervio petroso superficial menor preconizada por Aubin y Clerc en 1950 para tratar las cefaleas por aracnoiditis, puede tener algún efecto sobre la circulación coclear y por tanto sobre los acúfenos.

DONALDSON (1980) (425) señala la importancia de la neumatización timpánica para el abordaje del curso intratimpánico de la rama timpánica del nervio glossofaríngeo o nervio de Jacobson y sus múltiples divisiones y variaciones de las mismas, así como de sus recorridos aberrantes.

BOUCHE (1959) (341) sostiene que el acúfeno debido a otosclerosis no mejora del todo con la operación, pero el efecto de enmascaramiento que ofrece la recuperación de la audición y la favorable repercusión en el psiquismo del enfermo ayudan a los pacientes a soportar mejor sus acúfenos residuales.

GRAHAM (1965) (107) señalaba que la fenestración y la movilización del estribo mejoraba con frecuencia los acúfenos; piensa que la operación puede afectar al plexo timpánico en la zona próxima, lo que, a su vez, podría mejorar el acúfeno, independientemente de la audición.

HUSSAREK y NEUBERGER (1959) (129) señalan que el acúfeno tras parálisis facial es suprimido mediante la sección del tendón del tensor del tímpano (sic).

BENTZEN (1986) (130) dice que, si existe un acúfeno por traumatismo acústico agudo en la frecuencia de 4-6.000 c/seg y el paciente no tolera la prótesis acústica, se puede recurrir a una operación ortopédica sobre la cadena osicular, para que se produzca una pérdida auditiva en tonos graves y se pueda, así, tolerar la prótesis auditiva. Pienso que las prótesis actuales y las que continuamente están llegando al mercado hacen innecesarios tratamientos tan antifisiológicos como éste.

III-14-d-3-b-Fuera del Oído Externo y del Oído Medio:

Pretenden actuar directamente sobre el laberinto (laberintectomía) y tejido nervioso periférico (sección del VIII par craneal) o central (leucotomía frontal o lobotomía), o pueden obrar sobre el aporte sanguíneo, de forma directa (sobre los vasos correspondientes) o indirecta (simpatectomía vertebral, estelectomía), con el fin de aumentar el riego sanguíneo.

GRAHAM (1965) (107) indica que hay dos métodos quirúrgicos generales para obrar sobre los acúfenos: 1) tratar de aumentar el aporte sanguíneo y 2) destruir el camino nervioso a través del cual se transmite el acúfeno. En el primer caso se obra sobre el S.N.V. simpático y en el segundo sobre las estructuras nerviosas.

La descompresión laberíntica propuesta por G.Portmann ofrece buenos resultados en caso de vértigo, pero da unos resultados muy inferiores e inconstantes en el tratamiento de los acúfenos.

KLOTZ (1966) (125) juzga que la trepanación laberíntica sólo esta indicada en casos de sordera total y cuando la causa no sea retrococlear.

PEDERSEN y SORENSEN (1970) (427) siguen durante un promedio de 7'2 años a 32 de los 50 pacientes que han sufrido laberintectomía por vértigo o acúfeno y encuentran buenos resultados en cuanto a los ataques de vértigo, aunque 15 pacientes se encuentran con cierta incapacidad. En cuanto a los acúfenos sólo cesaron en el 44% de los pacientes, menos de la mitad de los casos, y ésto sucede independientemente de la técnica de la laberintectomía ejecutada.

DANDY (1934) (428) en 42 casos de neurectomía del VIII par craneal, elimina los acúfenos en 20 casos, no se modifican en 16, disminuyen en dos y nunca empeoran (faltan cuatro casos).

MAZARS y DESBOIS (1959) (429) sostienen que la sección de la rama coclear del nervio auditivo, aunque es a veces eficaz, fracasa habitualmente en los acúfenos unilaterales. Y consideran que la destrucción de los tubérculos cuadrigéminos no suprime los acúfenos.

DANDY (1941) (430) tras seccionar 401 nervios auditivos por enfermedad de Meniere, encuentra que el acúfeno persiste, incluso tras la sección bilateral, en el 50% de los casos.

LIEVRE (1971) (198) afirma que la sección del VIII par craneal fracasa en todo acúfeno central.

BARRS y BRACKMANN (1984) (431) en pacientes con vértigo a quienes seccionan el nervio vestibular por vía translaberíntica encuentran eliminación o alivio en el 49% de los casos, el 32% no cambian y el 19% empeoran. Cuando practican la sección de los nervios coclear y vestibular curan o mejoran el 62% de los casos, no cambian el 26% y el 12% empeora.

MOLLER et al. (1993) (432) tratan 74 pacientes con acúfenos antiguos incapacitantes. En dos seccionan el nervio acústico cerca del tronco cerebral y en 72 realizan descompresión microvascular de la porción intracraneal del nervio auditivo, de los que dos no son controlados. De los 72 casos restantes 13 (18'1%) curan, 16 (22'2%) tienen marcada mejoría, ocho (11'1%) tienen ligera mejoría y 33 (45'8%) no se modifican; dos casos (2'8%) empeoran.

De los 72 casos seguidos 32 fueron mujeres, de las que el 54'8% curaron o tuvieron gran mejoría, frente al 29'3% de los hombres. Muchos tienen hipersensibilidad a los sonidos, lo que les molesta más que el acúfeno, tanto en actividades normales como oyendo películas o televisión o comiendo en restaurantes. El peor resultado se obtiene en los casos que tienen más de ocho o diez años de antigüedad. No todos los operados, elegidos tras seguir un minucioso protocolo, tenían compresión vascular del nervio auditivo. A veces no se pueden eliminar todos los vasos responsables e incluso una descompresión microvascular correcta puede no ser suficiente.

En ocasiones se recurre al tratamiento neuroquirúrgico para tratar un acúfeno.

ELITHORN (1953) (433) opera 17 pacientes con acúfenos y psicosis graves haciendo leucotomía prefrontal o lobotomía y dice que logra nueve mejorías importantes, alguna mejoría en cuatro casos, tres no se modifican y un caso se agrava; ningún paciente se liberó totalmente de sus acúfenos.

Para HENTZER (1968) (252) el acúfeno esencial, cuando la compresión de la vena yugular interna lo cesa, debe tratarse ligando la vena.

HERBERTS (1962) (131) relaciona un caso de fístula arteriovenosa curado por ligadura de la carótida externa.

LIEVRE (1971) (199) cita acúfeno por hipertrofia vascular en el territorio craneano de la carótida externa, en un paciente con enfermedad de PAGET, diagnosticado por angiografía y tratado beneficiosamente mediante ligadura vascular.

ARENBERG y McCREARY (1971) (132) señalan que aunque en la comunicación arteriovenosa la cirugía es el tratamiento adecuado, el acúfeno puede recidivar porque algunas anastomosis no hayan sido seccionadas.

TAILLENS (1960) (57) señala que tratando un foco se puede curar el acúfeno.

La eficacia, aunque temporal, de las infiltraciones anestésicas del simpático cervical sobre los acúfenos obligó a pensar en el cirugía (simpatectomía), dudándose entre la extirpación del ganglio cervical superior o del estelar.

LECONTE (1940) (260) sugiere que, aunque sobre la acción vasomotora es más eficaz la extirpación del ganglio cervical superior, sobre el oído es más eficaz la estelectomía, al nacer de este ganglio el nervio vertebral.

PASSE (1953) (112) hace 30 estelectomías y cura cinco casos, mejora 10 y fracasa en 15. El autor hace 40 simpatectomías dorsales y cura seis casos, mejora 21, no curan nueve y no informa sobre los cuatro restantes. El autor pretendía tratar acúfenos debidos a otosclerosis.

PORTMANN (1957) (45) tras sus investigaciones y experiencias, concluye que la extirpación del ganglio cervical o del simpático cervical produce el síndrome de Claude-Bernard-Horner, sin acción manifiesta sobre el oído. Prefiere la simpatectomía pericarotídea, cuando la infiltración de prueba produce resultados positivos, preferentemente sobre la carótida primitiva y no sobre la carótida interna, al estilo de Leriche: se denuda la carótida primitiva en la extensión de un cigarrillo y la hiperemia de la membrana timpánica es el "test" de control de la modificación vasomotora; esta simpatectomía pericarotídea produce frecuentes éxitos, pero son sólo temporales y en general los resultados son pobres y hasta desastrosos.

El mismo autor dice que la extirpación del ganglio cervical no es recomendable, pues obra sobre todo el simpático cefálico y provoca un síndrome de Claude-Bernard-Horner con poca acción sobre el oído.

Como señala APPAIX et al. (1957) (128) la simpatectomía se ha probado a nivel del simpático cervical y del plexo vegetativo perivertebral, además de la pericarotídea y la timpánica y del nervio petroso superficial menor, estas dos últimas ya comentadas.

BOURDON (1964) (87) sostiene que la simpatectomía del plexo vertebral ofrece buenos resultados en el síndrome de Barre-Lieou. Puede hacerse su abordaje por vía baja, según técnica de Maspétiol a través del ganglio estelar, o por vía alta de Appaix, que aísla la arteria vertebral bajo la base del cráneo para denervarla.

MONTANDON y MENTHA (1964) (135) publican un caso de acúfeno que curó y que era debido a anomalía de la arteria vertebral izquierda y en el que se realizó una estelectomía izquierda, con simpatectomía periarterial vertebral y de carótida izquierda, completando con administración de ácido nicotínico por vía intravenosa.

KLOTZ (1966) (125) dice que los resultados de esta intervención son poco duraderos.

MANSBACH (1985) (47) cree que se podría recurrir a la estelectomía, simpatectomía pericarotídea o simpatectomía del plexo vertebral en los casos de la insuficiencia vértebro-basilar, comprobada arteriográficamente.

El tratamiento quirúrgico a nivel de oído externo tiene escaso interés, ya que en las malformaciones el paciente no se queja de acúfenos y el forúnculo, en que el acúfeno pasa a segundo o tercer plano ante el dolor y la hipoacusia, excepcionalmente precisa un drenaje quirúrgico, pues hoy día casi todos los casos curan con tratamiento medicamentoso.

He operado un paciente de 48 años de edad que se bañaba todos los días del año, incluso en invierno, en la mar; desarrolló unas grandes exóstosis óseas en ambos oídos, sobre todo en el derecho, en el que además presentaba un eczema crónico con agudizaciones, lo que originaba hipoacusia y acúfenos intratables, pues era imposible limpiar la suciedad que contactaba con el tímpano; la operación, creando un amplio conducto auditivo externo, con injerto de fascia temporal, solucionó el problema; el paciente pudo seguir con sus baños.

En el oído medio la cirugía tiene indicaciones precisas y otras que no lo son tanto, con resultados variables, según sean los procesos causales y los autores de las estadísticas. Recurrimos al tratamiento quirúrgico del acúfeno en último extremo y tras agotar procedimientos más simples, pues no está exento de riesgos y puede dejar otras molestias como secuelas: hipoacusia, vértigo, neurosis, psicosis, etc. Por otro lado, no se puede prometer que vayan a desaparecer los acúfenos.

Los tratamientos quirúrgicos más elementales a nivel del oído medio son la paracentesis o miringotomía y la colocación de tubos de timpanostomía o de ventilación y drenaje transtimpánico.

En las pequeñas perforaciones timpánicas coloco un tímpano artificial; si cede el acúfeno recorro a un procedimiento elemental de cierre en una o más sesiones, que ocupan escasos minutos, pero esta técnica es objeto de otro trabajo.

En las perforaciones timpánicas mayores recurrimos a la miringoplastia y a la timpanoplastia en otitis medias crónicas mucosas y supuradas, así como en sus secuelas cuando es posible; los resultados son variables. En los grandes procesos de otitis media crónica adhesiva y timpanosclerosis he abandonado la cirugía, por sus pobres resultados funcionales; las indicaciones quirúrgicas en estos casos hay que incluirlas entre las experimentales, a causa de sus resultados aleatorios.

La liberación de pequeñas adherencias puede, a veces, eliminar un acúfeno. Pero pienso que cuando la lesión cicatricial es intensa, y más cuando afecta a la cadena osicular, *el tratamiento quirúrgico puede dar un beneficio inicial, tanto en lo que se refiere a la audición como en alivio de los acúfenos, pero las cicatrices pueden reaparecen de forma brusca, a los pocos días de la operación, o de forma más lenta.*

Y lo mismo sucede en la timpaneosclerosis cuando se afecta la cadena osicular y en estos casos *puede aparecer, con la cirugía, hasta muerte laberíntica.*

Este riesgo quirúrgico no debe ser corrido, ni experimentalmente, cuando el otro oído esté con tales lesiones que no sea susceptible de ser aparejado con prótesis acústica si la operación produjese una cofosis o una hipoacusia tal que no fuese tratable con prótesis acústica.

Yo, y conmigo algunos colegas que dominan la cirugía de oído, en nuestras conversaciones de pasillo, estamos de acuerdo en que si padeciésemos una otitis media adhesiva o una timpanosclerosis intensas nos adaptaríamos al acúfeno, recurriendo o no a la prótesis acústica, *pero prescindiendo de la cirugía, con todos sus riesgos, desde el acto quirúrgico en sí a su posible ineficacia.*

Por ello, en las otulosis o secuelas de procesos inflamatorios del oído medio, mientras las técnicas quirúrgicas no aporten algo más, bien sea en el método o como tratamiento complementario, esta opinión que acabo de exponer tiene un peso específico nada despreciable y lo sostengo, a pesar de ser cirujano.

En la otosclerosis es relativamente frecuente que desaparezca el acúfeno, si es único, con la intervención quirúrgica. En ocasiones el paciente tiene más de un acúfeno y no se recupera de todos. También puede ocurrir que desaparezca el acúfeno preoperatorio y

aparezca otro nuevo, generalmente más agudo, aunque el enfermo suele olvidarse de él o convive con el mismo sin mayor problema, al oír más tras la operación.

Desde que hace muchos años una paciente operada por mí de estapedectomía padeció al sexto día una laberintitis aguda, con su aparatoso cuadro, que condujo a la cofosis, yo utilizo un tratamiento medicamentoso postoperatorio similar al que describo en el "tratamiento medicamentoso estándar" y considero que ello ha sido de gran utilidad. El acúfeno postoperatorio puede, a veces, no tener relación con la otosclerosis ni con el tratamiento quirúrgico. Opero a un paciente joven que además de otosclerosis con acúfenos, padece algiacusia preoperatoria; tras la operación tiene una recuperación funcional completa y se ve libre de acúfenos; es dueño de una discoteca y nota que con la permanencia en su negocio aparecen otros acúfenos diferentes a los preoperatorios a la vez que la algiacusia es peor tolerada; el problema lo soluciona al abandonar el negocio de la discoteca.

Entre los operados que habían sido éxito funcional encuentro los casos de dos mujeres que vuelven a padecer acúfenos diferentes e hipoacusia neurosensorial; un caso fué secundario a una gripe y el otro a un traumatismo craneal, al ser aplastada por una biblioteca.

Tengo otra paciente en quien la estapediectomía fue un éxito funcional completo y se ve libre de acúfenos; previamente había sido operada, por otro colega, de fenestración en el otro oído, con gran éxito funcional; en este oído fenestrado aparecen acúfenos e hipoacusia cada vez que se acumulan suficientes restos descamativos sobre la "fenestra novo ovalis" y con la limpieza y eliminación de tales restos, que precisa la paciente unas dos veces al año, desaparecen los acúfenos y recupera la audición.

No se pueden predecir los resultados de la intervención, pero el pronóstico es peor en una lesión con hipoacusia mixta, por lo general.

En el período 1960-61 yo he practicado ocho secciones de la cuerda del tímpano con el fin exclusivo de eliminar los acúfenos y el fracaso total condujo al abandono de este procedimiento.

En cuatro casos la sección de la cuerda del tímpano fue complementada con simpatectomía del plexo de Jacobson y el resultado también fue negativo. Y desconozco el resultado psicológico que este fracaso terapéutico quirúrgico provocó en los pacientes que

operé, al abandonar yo Madrid en 1961, pero pienso que el fracaso, cuando se elige al fin un tratamiento quirúrgico, debe obrar negativamente sobre el psiquismo del enfermo.

También he seccionado y hasta extirpado el plexo timpánico, a la vez que realizaba una operación radical o una laberintectomía, y he visto que los acúfenos pueden permanecer.

Desde 1961 empleo una técnica de laberintectomía que consiste en la unión de los conductos semicirculares superior y externo por un lado y en la unión de las ventanas oval y redonda por otro, teniendo cuidado en destruir a este nivel la terminación ampular del conducto semicircular posterior; se forma una cavidad única sobre la que pasa a manera de puente el nervio facial; aspiro y elimino el laberinto membranoso y coloco fascia temporal para cerrar el laberinto. Esta técnica la empleo en el tratamiento de vértigos endolaberínticos con hipoacusia profunda y no para tratar acúfenos. He podido contactar con dos operados de laberintectomía; uno tiene acúfeno, el otro no.

He visto algunos casos de fracaso con serias repercusiones psicológicas. Recuerdo entre ellos el de un paciente que acude a mi consulta por vértigo; se trata de un albañil emigrado a Suiza, a quien, por su vértigo, se le practicó una neurectomía vestibular y, como *no curó el vértigo, quince días más tarde sufre una laberintectomía, con la que apareció una* cofosis y acúfenos a la vez que persistía el vértigo; entonces fue catalogado como vértigo psicógeno y por sus dificultades con el idioma fué remitido a España para tratamiento psiquiátrico, el cual fracasa y es cuando yo le vi y con tratamiento medicamentoso se le controló el vértigo durante seis meses, pero no desaparecieron los acúfenos.

No practico la cirugía del VIII Par craneal y aquí mis observaciones tienen poco valor o ninguno, ya que sólo veo los fracasos de mis colegas, pero, sin duda, hay diferentes asientos topográficos de las lesiones que causan los acúfenos y así unos cederán a la sección del nervio y otros no y no hay que olvidar que tiene que haber otros mecanismos que hagan que el acúfeno persista tras la lesión del nervio, como persisten los dolores fantasma del miembro amputado.

Lo que si he visto han sido algunos casos de acúfenos e hipoacusia profunda, hasta cofosis con acúfeno, en pacientes a quienes, en teoría, sólo se había seccionado el nervio vestibular para tratar un vértigo.

En las afecciones endocraneales (esclerosis en placas, paquimeningitis, tumores e inflamaciones de la fosa cerebral posterior, aracnoiditis quísticas, lesiones cerebrales, epilepsias secundarias y cualquier lesión, que comprima o afecte directamente o a distancia las vías auditivas, etc) el tratamiento corresponde al Neurólogo o al Neurocirujano.

El tratamiento neuroquirúrgico también puede estar indicado en algunos trastornos vasculares y, a través del acúfeno, yo he detectado una lesión por dilatación de la arteria vertebral izquierda en un muchacho joven y un aneurisma de la arteria carótida interna izquierda en una mujer de edad; ambos fueron tratados por el Neurocirujano, el primero con éxito y el segundo con complicaciones muy graves.

En las lesiones vasculares aneurismáticas que producen acúfenos, al nivel que sea, la solución está en eliminar el aneurisma y lo mismo se hará con los posibles problemas de los grandes vasos del cuello.

He recurrido a la psicocirugía "mínima" en faringopatía psicógena y por disfonía psicógena, hace ya muchos años, aunque hoy no la practico; pero nunca realicé psicocirugía por acúfenos, aunque si recuerdo una ocasión en que fue indicada por el Prof.Núñez en la cátedra de ORL de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. Se trataba de una paciente joven con hipoacusia mixta bilateral, de claro predominio neurosensorial, y acúfenos; yo no entendía la indicación quirúrgica en un caso en que el fracaso funcional era evidente por adelantado, hasta que supe que la paciente, a causa de sus acúfenos había tenido dos intentos seguidos de suicidio; se trataba de disponer de tiempo suficiente con la intervención, para realizar su tratamiento psiquiátrico, simultáneamente.

Conozco varios casos de pacientes en quienes desapareció el acúfeno tras la eliminación de una pieza dentaria, y tengo eliminado un foco amigdalino con desaparición de vértigo, pero nunca me decidí por la operación de un posible -no seguro- foco en el territorio de nuestra especialidad con el fin de eliminar un acúfeno, lo que se ha debido a que no he atribuido un acúfeno a una causa focal ORL, pues ya es sabido que el foco tiene que ser extirpado quirúrgicamente. No he realizado amigdalectomía en ningún paciente porque padeciese acúfenos y no recuerdo pacientes que, amigdalectomizados por otra causa, tuviesen un acúfeno que haya desaparecido tras la operación.

III-14-d-4-CASOS PARTICULARES:

III-14-d-4-a-Oticos:

III-14-d-4-a-1-Oído medio:

RIUS (1955) (434) utiliza las inyecciones de hialuronidasa y prisco a.a. El prisco es la tolazolina, derivado de la imidazolina y se administra por vía oral en comprimidos de 25 mg o en inyectables de 10 mg, que se pueden administrar varias veces al día.

APPAIX et al. (1957) (128) emplean las inyecciones intratimpánicas de hidrocortisona.

III-14-d-4-a-2-Oído Interno:

CAUSSE et al. (1984) (91) en la hipoacusia coclear intentan un tratamiento topográfico. Atribuyen los acúfenos entre 250 y 1.000 Hz a alteración de la impedancia osicular o a presión anormal de los líquidos laberínticos. Los acúfenos en 2.000 Hz serían debidos a alteración en la presión de los líquidos laberínticos o a un factor enzimático otoscleroso y tras la operación desaparecen o si persisten en 2.000 Hz se estabilizan por el fluoruro sódico. En 4.000 Hz encuentran los acúfenos debidos a traumatismo sonoro y recomiendan tratamiento antiinflamatorio y osmótico precoz para disminuir el edema y señalan que los antiagregantes y vasodilatadores son desilusionantes; en 1985 señalan CAUSSE et al. (93) que los acúfenos por traumatismo sonoro ceden a corticoterapia precoz. Los acúfenos entre 6.000 y 8.000 Hz los relacionan con patología vascular y son útiles los vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios, pero hay que descartar que haya asociada una alteración de los líquidos laberínticos, pues en tal caso los vasodilatadores potentes, dados largo tiempo, pueden agravar el cuadro.

En los casos de degeneración de las células ciliadas por falta de zinc, con curva audiométrica presbiacúsica, administran zinc.

En los acúfenos por alteración del nervio auditivo o de la segunda neurona el tratamiento es difícil; recurren a los barbitúricos, tranquilizantes o anestésicos locales o generales y hay reducción del acúfeno.

HENNEBERT (1984) (435) señala que la urea, glicerol, diuréticos, vasodilatadores, suero hipertónico, CO₂ y métodos hiperbaros tienen acción favorable en ciertos trastornos cócleo-vestibulares y emplea la urea, a la que atribuye siete acciones interesantes sobre el laberinto, en una fórmula que incluye: 60 gr. de urea, 90 gr. de agua destilada y 300 gr. de jarabe de frambuesa, que cambia por agua de menta en los diabéticos.

Administra nueve gramos de urea al día, tres días a la semana, cada semana, hasta una mejoría real; según la intensidad de los cuadros clínicos puede hacer que los nueve gramos diarios se administren tres o cuatro semanas o hasta doblar la dosis a 18 gr. diarios. Utiliza este tratamiento en la enfermedad de Meniere, hydrops endolinfático y sordera brusca y en acúfenos intermitentes recientes y antiguos con buenos resultados, espectaculares en algunos casos.

MANSBACH (1985) (47), en la enfermedad de Meniere y síndromes menieriformes propone el tratamiento con diuréticos, urea e inyecciones de manitol en los casos de audiometría ascendente mientras que en los casos con curva descendente y acúfenos agudos recomienda vasodilatadores, betahistina y espasmolíticos.

MEYERHOFF (1984) (436) cita como predisponentes la diabetes mellitus, arteriosclerosis, enfermedad cardíaca hipertensiva, ansiedad, diátesis alérgica, "sludge", estrechamientos vasculares extrínsecos (tumorales) o intrínsecos (trombo, émbolo).

BOUCHE (1959) (341) señala los traumatismos acústicos, sordera profesional, barotrauma, etc. Y dice que la sordera es más difícil de tratar cuando se acompaña de acúfenos.

ALAVOINE (1969) (194) trata 83 pacientes con sordera perceptiva, de los que 77 trabajaban en ambiente ruidoso; de estos pacientes 65 padecían acúfenos y tratados con vasodilatadores (raubasina y pipratecol) curan 23.

APPAIX et al. (1957) (128) utilizan las soluciones hipo o hipertónicas para modificar la tensión del líquido céfalo-raquídeo (L.C.R.).

BOUCHE (1959) (341) juzga muy difícil el tratamiento de estos pacientes en relación con el síndrome subjetivo. El autor señala que Mayoux intenta modificar la tensión del L.C.R. con soluciones hipo o hipertónicas, novocaina intravenosa y heparinoides y que obtiene buenos resultados.

APPAIX et al. (1961) (197) consideran que los vasodilatadores fracasan en el barotraumatismo coclear y recurren a la recompresión y descompresión lenta, que es de resultados espectaculares en el cuadro agudo y es ineficaz en los casos crónicos con hipoacusia progresiva.

MEUNIER y BLOUZON (1969) (166) en la hipoacusia por compresión recomiendan el uso de vasodilatadores y en la hipoacusia por descompresión indican recompresión en el cajón y descompresión lenta.

STERKERS y RENOU (1979) (164) tratan la "neurotonía" a nivel laberíntico con papavarina (como más eficaz), vasodilatadores, sulfato de magnesio al 15% por vía intravenosa a la dosis de 10 cc y antiacoagulantes (heparina). A nivel central utilizan somníferos, ya que la neurotonía entraña insomnio y a veces buscan la colaboración del psiquiatra y pueden ser útiles las curas de sueño.

PENNER (1989) (437) opina que el acúfeno puede ser causado por otoemisiones espontáneas y que en ocasiones pueden coincidir acúfenos y otoemisiones espontáneas. Teniendo en cuenta que la aspirina elimina las otoemisiones acústicas espontáneas, el autor propone, como medio diagnóstico y terapéutico, la administración de aspirina. Pero, como los salicilatos también pueden causar acúfenos, es importante afinar la dosificación de la aspirina y el autor propone la ingesta de una tableta de 325 mg cuatro veces al día.

BOUCHE (1959) (341) refiere que Calvet ha propuesto utilizar el BAL en dosis de 3 mg/kg/inyección, dando seis inyecciones en los primeros días, cuatro inyecciones en el tercer día y luego dos inyecciones en los 10 días siguientes, pero Bouche no encuentra resultados positivos con este tratamiento.

GREINER et al. (1957) (159) sostienen que tanto el BAL como las vitaminas son ineficaces en el tratamiento de los efectos otóxicos de la estrepto y dihidroestreptomicina.

APPAIX et al. (1957) (128) reseñan que con el BAL se recogen fracasos como resultado de su empleo en las otointoxicaciones por estreptomicina y señalan la posible utilidad de los agentes queladores (EDTA).

MANSBACH (1985) (47), además de los ototóxicos que incluyo en mi tratamiento higiénico, cita otros más que pueden causar acúfenos, tomados de una lista de Don Brown (1981), entre ellos: antimitóticos (cisplatino), anticonvulsivantes (carbamazepina, lidocaína), antimicrobianos y antiparasitarios (sulfametizol, sulfametoxazol, clindamicina, tetraciclinas, metronidazol), diuréticos (cloropamida), drogas que afectan a las aminas biógenas (antiesquizofrénicos como el haloperidol, litio), antidepresores tricíclicos (imipramina, desipramina, doxepina, amitriptilina, nortriptilina, protriptilina, trimipramina), antihistaminicos H^1 (difenhidramina, tripeleminamina, ciclina, prometacina), drogas que afectan a los receptores betaadrenérgicos (propanolol, practolol), levodopa, metilfenidato, anestésicos locales (mepivacaína, bupivacaína, lidocaína), analgésicos narcóticos (morfina, pentazopina), estimulantes del SNC (aminofilina, cafeína), vasodilatadores (verapamil), medicamentos que afectan al colesterol sérico (dextrotiroxina, colestiramina), esteroides (parametazona, prednisolona), disolventes orgánicos (metanol, benceno), convulsionantes (penicilamina), ácido fólico, ácido aminocapróico.

El tratamiento debe ser indicado en función del diagnóstico etiopatogénico y topográfico, cuando éstos han sido establecidos y también en función de nuestra posibilidad de obrar sobre dichos factores ya que, en ocasiones, nada podremos contra ellos.

Son más fáciles de tratar los acúfenos de causa conocida y más aún a nivel del oído externo y del oído medio, siendo peores los resultados cuando la lesión asienta en el oído interno o en las vías acústicas.

El tapón de cerumen se extrae mediante lavado, aspiración o gancho.

El forúnculo se trata con cloxacilina y si el paciente es alérgico a penicilina se recurre a clindamicina, eritromicina o sulfametoxazol-trimetoprima, cefalosporinas de tercera generación, etc.; al antibiótico se añade un antiinflamatorio; luego se tratará el eczema sobre el que suele desarrollarse el forúnculo, para evitar su recidiva.

Los eczemas tienen tratamiento curativo tópico, siendo superior el resultado de las pomadas que el de las gotas óticas y hay que añadir el tratamiento preventivo (evitar contacto con el agua, tintes, pendientes, etc), en función de la causa.

Si al eczema se une una dermatitis bacteriana se añade tratamiento antibiótico. Si hay un impétigo sobreañadido ya sabemos que la causa es un estreptococo o un estafilococo o una asociación de ambos.

Otras dermatitis bacterianas son debidas sobre todo a *pseudomonas aeruginosa*, *estafilococo aureus* y menos a otros gérmenes intestinales gram negativos (de piscina, etc). Son tratados según antibiograma, que sigue al cultivo e identificación del germen. Cuando el problema es puro del oído externo, sin participación del oído medio, suele ser suficiente el tratamiento tópico con gotas o pomadas, pero si hay inflamación subcutánea es preferible la antibioticoterapia oral o parenteral.

En la otomicosis se puede recurrir, según los casos, a aplicación de gotas o pomadas antifúngicas (con anfofericina B), merthiolate o baños de alcohol. El tratamiento con medicación oral antimicótica, que utilicé no hace tiempo, habitualmente, no sirve para nada.

Cuando la otomicosis recidiva con frecuencia, una vez curada, yo empleo para su prevención los baños de alcohol (llenado del conducto auditivo externo con alcohol), durante 10-15 minutos, dos veces al día durante 15 días, luego dos veces a la semana durante seis meses.

Los casos debidos a cuerpos extraños se tratan mediante su extracción.

Ante una urgencia de cuerpo extraño por ser vivo, lo primero que se hace es matarlo llenando, para ello, el conducto auditivo externo con alcohol; una vez muerto se extrae.

Los tratamientos tópicos y locales a nivel de oído externo o de oído medio han de ser seleccionados cuidadosamente, con el fin de solucionar el problema pronto, ya que si se hacen muy prolongados fijan la atención del paciente sobre su problema y si fracasa pueden provocar o aumentar el componente psíquico y con mayor razón cuando el tratamiento tópico empeora el cuadro, añadiendo, por ejemplo, otomicosis o eczema, etc. Si el tratamiento tópico

o local va a ser largo, como sucede a veces en *mingitis granulomatosas antiguas* y, últimamente, en infecciones fúngicas, es preciso advertir de ello al paciente.

En las otitis medias agudas el tratamiento es etiológico, cuando es posible; en algunos casos será sintomático. Se puede complementar con paracentesis -aspiración, si no hay perforación timpánica.

En la otitis media secretoria se tratan las causas rinosinuso-faríngeas, pudiendo añadirse antibióticos, mucolíticos (prefiero los del grupo "thiol"), corticoides, vasoconstrictores; puede emplearse en ocasiones la betaterapia.

Cuando no encuentro causa para la otitis media crónica secretoria, hecho que sucede muy frecuentemente, recorro al tratamiento en tres pasos:

- 1º amoxicilina y mucolíticos, vitaminas A y C, eliminar tabaco y alcohol y medidas higiénicas anticitarrales;
- 2º el anterior complementado por la paracentesis-aspiración;
- 3º colocación de tubo de drenaje transtimpánico: es para mí el tratamiento más eficaz, aunque sin garantía absoluta; si existe patología a nivel de las vegetaciones adenoideas se recurre a la adenoidectomía.

El drenaje transtimpánico necesita a veces ser repetido, lo que va a suceder en función de la constitución de la membrana timpánica: cuando es fuerte o tiene una capa fibrosa resistente el tubo es difícilmente expulsado; sin embargo, en los casos de capa fibrosa débil, o de un tímpano epitelizado o con capa cutánea muy potente, el tubo va a ser expulsado con facilidad, debido a que la piel del oído externo es migratoria desde el umbo del martillo hasta el meato auditivo, en forma excéntrica, y va a tirar del tubo en sentido centrífugo y lo extrae, al ser mayor la potencia de arrastre de la capa cutánea migratoria que la resistencia que ofrece una capa fibrosa inexistente o debilitada.

Se dice que se colocan tubos de drenaje en exceso; es posible que algunas que parecían indicaciones no fuesen necesarias, ya que he visto casos de pacientes que, habiendo rechazado la colocación del tubo, llegaron a curar. Pero es mayor el número de los que por no haberlo colocado vimos más tarde con otitis medias crónicas adhesivas o con otras secuelas.

El hecho de que se puede enmascarar un cáncer de cavum es una posibilidad muy remota, ya que hay que explorar siempre el cavum en toda otitis media crónica secretoria; sin embargo yo sé que a mi se me ha escapado un caso de éstos en el diagnóstico -hace muchos años, cuando no existía la endoscopia fibroscópica-: se trataba de un paciente dueño de un bar, muy bebedor y muy fumador, que no se dejaba explorar ni me permitió aplicarle anestesia tópica para colocar un elevador de velo palatino que permitiese la rinoscopia posterior y más tarde fue explorado en un servicio de O.R.L. con anestesia general y se encontró el cáncer, confirmado por biopsia; ésta fue una buena lección que aprender: no hay que responsabilizarse del paciente que no permite que la sean practicadas las exploraciones que sean necesarias, cuando consentirlo suponga un alto riesgo.

En algunas ocasiones utilizo los corticoides, que ofrecen buenos resultados, pero momentáneos, por lo que soy poco partidario de su empleo, salvo en casos muy aislados y no en los pacientes en quienes estas otitis medias repiten con frecuencia.

Ya no recurro en la otitis secretoria a tratamientos que hacía en 1957-62, en que, por cierto, era raro encontrar esta enfermedad; entonces utilicé las inyecciones transtimpánicas de clorhidrato de quinina y urea al ocho por ciento (que también utilizaba en inyecciones intratubinales para esclerosar los cornetes inferiores); las inyecciones eran dolorosas, difíciles de realizar, pues con frecuencia se obstruían las agujas de inyectar y se mostraron poco eficaces, por lo que substituí este proceder terapéutico por la inyección transtimpánica de corticoides, que repetía dos veces por semana y en ocasiones las substituí con la administración transtubárica del corticoides por medio de una fina sonda alimentaria de un milímetro de calibre, que era conducida a través de una sonda de Itard. Una modificación de esta terapéutica consistió en la administración de tripsina-quimotripsina liofilizada mezclada con el corticoides por vía transtubárica o transtimpánica; no me quedan datos de esta terapéutica pero sus resultados eran superiores a los de la inyecciones de clorhidrato de quinina y urea.

La otitis media secretoria unas veces es primitiva y otras secundaria a otros tipos diferentes de otitis. En este sentido, el tratamiento preventivo y curativo estará en función del diagnóstico etiológico del catarro inicial responsable, sea infeccioso (cocos, bacterias, virus, hongos, chlamydias, mycoplasmas) o no infeccioso (alérgico, vasomotor, climático, ambiental contaminante, industrial, tóxico, medicamentoso, endocrino metabólico, profesional, etc).

No hay que olvidar el tratamiento del terreno catarral, el cual, en ocasiones, ofrece buenos resultados. Cuando los catarrros de vías respiratorias superiores son de la serie microbiana respiratoria, es decir, están producidos por los germenos que, habitualmente contienen las vacunas comerciales, en tales casos, recorro a vacunas antimicrobianas ininterrumpidas (su efecto comienza a los 20-30 días y no persiste más allá de los 60 días), durante meses o años y no sólo en el otoño; añado productos azufrados (del tipo de la carbocistina y N-acetilcisteína) y vitaminas A, E, C y D y oligoelementos. Estoy comenzando a utilizar medicación homeopática en los casos de fracaso con los procedimientos anteriores, pero sólo en pacientes a quienes considero inteligentes y a quienes explico que es mi último intento de ayuda para tratar sus catarrros; al utilizarlo en quienes han fracasado todos los procedimientos anteriores, que incluyen estrictas medidas higiénicas, va a suponer que los resultados serán pobres, pienso yo.

La obstrucción tubárica puede ser un hecho aislado, sin más, o estar en la base de la formación de otitis medias o de barotraumatismos.

Hoy su diagnóstico no plantea los problemas de hace algunos años, gracias al microscopio y a la impedanciometría, durante cuya ejecución se atenúan y hasta desaparecen a veces, momentáneamente, algunos acúfenos. En estos casos lo que hago es una punción - no paracentesis- en la membrana timpánica, la cual es realizada con una aguja extremadamente fina, que hace innecesaria la anestesia previa, prácticamente en todos los casos; si el acúfeno es debido a obstrucción tubárica esta maniobra le alivia o elimina inmediatamente; esta punción era uno de los procedimientos que utilizaba antes de la llegada de la impedanciometría para diagnosticar las obstrucciones tubáricas dudosas.

Actualmente no empleo las duchas de aire, con la pera de Politzer o con sondas de Itard, pues sus resultados son momentáneos, en la mayoría de los casos.

He utilizado la betaterapia tubárica, mediante la sonda de Crowe, en cientos de pacientes, aplicada personalmente por mí, en general con muy buenos resultados, que estimo superiores al 75% cuando la elección de los casos a tratar es la adecuada. Hoy día se ha prohibido esta aplicación a los Otólogos y la han de realizar los Radioterapéutas, los cuales la aplican, en general, con gran deficiencia y mínima utilidad; las razones de este juicio crítico tan severo y negativo hacia unos colegas tienen unas bases muy sólidas, pero no es este lugar ni momento para su exposición.

Un cuadro opuesto al de la obstrucción tubárica lo representa el síndrome de "trompa aperta", para el que se proponen diversos tratamientos: galvanización del paladar blando en casos de espasticidad, sedantes, psicoterapia, pincelaciones de la membrana timpánica con colodión para aumentar su rigidez, cáusticos químicos tópicos en trompa, tubo de ventilación transtubárica.

Los lavados de caja, que pueden ser peligrosos cuando los realiza el paciente, así como la clásica cura seca ya no tienen hoy indicación ante las ventajas de la exploración y aspiración bajo control microscópico.

El mejor tratamiento contra el barotraumatismo es el preventivo, no exponiéndose al mismo, y si no es posible evitarlo hay que tratar de evitar los catarros que aumentan sus efectos, por pérdida o reducción de la función tubárica, y si tampoco se puede evitar esta alteración y es imprescindible realizar un viaje (paso de puerto de montaña, vuelo en avión), en tales casos, además de recomendar que se mastique chicle, indico la aplicación de vasoconstrictores nasales, de los que, en general, soy un detractor; recomiendo la fenoxazolina o la oximetazolina a mayor concentración; el paciente se lo aplica en pulverización, no en gotas, en la mucosa nasal y a los 10 minutos, cuando se han abierto ampliamente las fosas nasales, vuelve a realizar una o dos pulverizaciones en cada fosa nasal, a la vez que inspira violentamente, con lo que el producto alcanza los rodetes tubáricos. Estas medidas se tomarán media hora antes de que el avión despegue y sobre todo antes de aterrizar.

Cuando el barotraumatismo se produce por inmersión, durante la práctica de deportes acuáticos (río, playa, piscina, etc.), al daño por cambio brusco de la presión ambiental se puede añadir el daño de la infección subsiguiente a bañarse en medios que, con relativa frecuencia, tienen un alto nivel de contaminación.

En la otosclerosis el tratamiento habitual es quirúrgico o protésico. En casos no quirúrgicos así como en las hipoacusias otosclerosas mixtas estuve administrando desde 1983 fluoruro sódico en dosis de 50 mg ininterrumpidamente, sin que pueda valorar los resultados. Ahora aplico esta medicación a todos los otosclerosos. La medicación hasta ahora es bien tolerada; la única intolerancia digestiva que hubo fué debida a la mala fabricación y preparación dentro de unas cápsulas muy grandes; elaborada la medicación de otra forma está siendo bien tolerada.

En el vértigo de Meniere las medidas generales, que considero de máximo interés, son dos: el régimen y la eliminación del estrés.

El régimen, adecuada alimentación o cambio en los hábitos alimentarios, busca dos fines, que han de ser permanentes en el futuro y no sólo una indicación temporal:

- eliminación o fuerte restricción de líquidos y cloruro sódico y
- eliminación de tóxicos, alimentarios y otros.

Tengo múltiples casos de pacientes que, habiendo abandonado este tratamiento, al volver a sus antiguos hábitos alimentarios, volvieron a padecer vértigo.

Los otólogos podemos comprobar como la mayoría de los casos de enfermedad de Meniere suceden entre los 40 y 60 años, cuando la persona ha adquirido más responsabilidades y puede encontrarse en problemas de todo tipo, reales o ficticios. Suelen ser personas hiperresponsables, muy detallistas y que quieren las cosas realizadas a la perfección. Es muy difícil cambiarles su forma de ser, pero hay que explicarles la importancia de que aligeren su "estrés" y aprendan a relajarse.

En la crisis recorro al siguiente tratamiento: vitamina B₆ en dosis de 300 mg, que administro por vía intravenosa cada 12-24 horas, 100 mg de sulpiride cada ocho horas, un supositorio de tietilperazina cada ocho horas, clorhidrato de betahistina en dosis de ocho a dieciseis miligramos cada ocho horas si lo tolera el estómago y reposo a oscuras y sin ruidos. Si hay vómito añadido clebopride o metoclopramida.

En la intercrisis vertiginosa asocio clorhidrato de betahistina, pentoxifilina, vitaminas A y E y régimen hidrosalino. Un buen tratamiento realizado a tiempo puede evitar los tres síntomas de la enfermedad.

En ocasiones recorro a otros productos: antihistamínicos, corticosteroides, etc., antes de indicar un tratamiento quirúrgico, pero he abandonado los diuréticos, salvo la urea, la cual, desde hace algún tiempo, utilizo sistemáticamente, según la recomendación HENNEBERT (1984) (432).

He tenido oportunidad de observar algunos casos de enfermedad de Meniere o de sorderas fluctuantes, que no habían tenido mejoría después de un mes de tratamiento, pero, habiéndoles indicado la continuación del tratamiento durante seis a doce meses, han presentado una gran mejoría y hasta recuperación completa de la hipoacusia, cuando yo no lo esperaba ya. Por ello, últimamente, recomiendo el tratamiento de larga duración en estos casos.

En la otosclerosis coclear administro 50 mg de fluoruro sódico diarios, durante años. En ocasiones se puede asociar una prótesis acústica.

En la sordera brusca asocio vasodilatadores de acción mixta -pentoxifilina- y antiagregantes plaquetarios por vía oral y vitaminas A, E, PP, B₁, B₆ y B₁₂ en altas dosis, con corticosteroides por vía intramuscular; un sedante laberíntico (sulpiride), medidas higiénico-dietéticas y reposo en cama. No encuentro pacientes que acepten la hospitalización para ser tratados mediante venoclisis.

Utilicé la acetazolamida, al igual que en los procesos de hydrops endolinfático o enfermedad de Meniere; se piensa que obra sobre los electrólitos laberínticos por inhibición de la anhidrasa carbónica del oído interno. Pero, en general, abandoné éste fármaco, así como otros diuréticos, salvo la urea.

Además, se debe intentar encontrar la causa de la sordera brusca antes de decir que es idiopática y no conformarse con una etiología vírica o vascular. Hay que descartar lesión o tumor del ángulo pontocerebeloso, cáncer metastásico, infarto cerebeloso, lesión del tronco cerebral, rotura de la membrana de Reissner, rotura de una ventana laberíntica, fracturas de hueso temporal, ruido violento, sífilis, vacunación, diabetes, disglobulinemia, descarga eléctrica, manipulación cervical, tóxico (naproxén, progesterona, insecticida, etc.), cáusticos en caja, cirugía otológica y cardiopulmonar, etc.

En los resultados influye la precocidad e intensidad del tratamiento; expongo tres casos elegidos entre varios de mi experiencia; todos ellos en varones:

- 1º) de 30 años, ingeniero, acude a consulta antes de las dos horas de padecer acúfeno e hipoacusia de comienzo brusco homolaterales; se indica el tratamiento y al día siguiente hay una gran mejoría y a los dos días ha recuperado la audición y

-2º) de 48 años, agricultor, consulta a la semana de padecer una sordera bilateral intensa, de instalación progresiva muy rápida, casi brusca; es el único caso que recuerdo de sordera brusca bilateral; al mes de estar haciendo el tratamiento acude a control y al hablarle yo en voz alta me pide que no le grite puesto que oye bien, hecho que se comprueba en la audiometría; este paciente estuvo perfectamente durante unos tres años, pero le repitió la sordera, no consultó ni repitió el tratamiento; vive en zona montañosa y aislada, muy lejos de mi consultorio, por lo que consultó con un médico general que le recetó gotas óticas; cuando volvió a consultar conmigo ya fue tarde; porta prótesis acústica;

-3º) de 36 años, administrativo; fue un caso muy curioso, pues al paciente se le ocurrió enseñar mi tratamiento a un amigo suyo, médico general, quien le dijo que no debería seguirlo sin consultar la opinión de un cardiólogo (ya que la medicación que yo le indicaba era para una enfermedad de tipo cardíaco), quien le da cita para un mes más tarde y no encontrando contraindicaciones para el tratamiento le indica que lo puede seguir, pero ya fue tarde; desde entonces, cuando indico estos tratamientos les digo a mis pacientes que comiencen el tratamiento inmediatamente.

A veces otros médicos no entienden mi tratamiento actual e incluso dicen que parece que estoy tratando una enfermedad cerebral; en realidad no andan tan descaminados, ya que toda la medicación que aportemos llegará al oído interno a través de la arteria auditiva interna, rama de una arteria cerebelosa.

En el traumatismo sonoro agudo aplico mi tratamiento estándar y corticoides.

En el traumatismo sonoro crónico, como señalaba ya en 1963 (195), el tratamiento incluye aislarse del ruido o utilización de tapones o cascos protectores; entonces yo administraba vasodilatadores, además ácido nicotínico y vitaminas A y E, pero ya no indico tratamiento medicamentoso; para tranquilizar a los pacientes a veces receto lorazapán o bromazepán.

La hipoacusia y los acúfenos por traumatismo sonoro crónico no existirían, salvo excepciones, si se divulgasen ampliamente todos los daños que el ruido puede originar.

Hay algunas profesiones, como la minería del carbón por ejemplo, en las que los trabajadores dicen que tienen necesidad de tener los oídos sin protección contra el ruido con el fin de poder oír los ruidos que les adviertan de un peligro, como puede ser un derrabe, el desplazamiento de un costero, una explosión, un hundimiento de la galería, etc. Pero en el caso de obrar así se van a producir abundantes hipoacusias por traumatismo sonoro crónico.

Yo veo dos soluciones en estos casos, que no están previstos en las ordenanzas laborales:

- una: que el trabajador (picador, barrenista) utilice cascos mientras produce el ruido, que es tan intenso que no le va a permitir otros ruidos mucho más ligeros, y quite o desplace al menos uno de los casos en el momento en que no esté causando ruido y
- dos: como estos trabajadores tienen ayudante, que tengan un contacto con el mismo que les advierta del peligro y ello puede hacerse mediante el encendido de una luz muy potente o tirando de un cordel sujeto a quien está trabajando protegido con los cascos; así este trabajador puede desprenderse de los cascos en un segundo y cerciorarse de lo que ocurre, para obrar en consecuencia. Esta segunda solución puede padecer chocante y hasta cómica, pero lo cierto es que yo soy el especialista que consulto a los mineros de varias minas de carbón y encuentro abundantes sorderas como consecuencia de la falta de protección contra el ruido.

En el traumatismo craneal los enfermos nos suelen llegar tarde para ser tratados precozmente, debido a la gravedad de los síntomas por lesiones sobre otros órganos que no pertenecen a la O.R.L.

Les indico un tratamiento medicamentoso que incluye medicamentos de acción vascular antes butalamida y hoy pentoxifilina- vitaminas B₁, B₆, B₁₂ y tranquilizantes e intento evitar la neurosis de renta, para lo cual les explico lo que les ha ocurrido, que daño les ha causado, como se forma la neurosis de renta y como ésta les va a invalidar en el futuro más que las otras secuelas del traumatismo si no siguen mis consejos. Desgraciadamente, la mayor parte de los pacientes nos llegan tarde, por las razones apuntadas y muchos de ellos con la neurosis de renta establecida y los más provienen de los servicios de Neurología o Neurocirugía. Estoy convencido de la manifiesta superioridad de los resultados cuando son tratados precozmente.

Contra los ototóxicos el tratamiento básico y eficaz es el preventivo, que será más exigente en quienes hayan tenido padecimientos de oído interno o trabajen en ambiente de ruido.

En nuestro país no tenemos ya el problema del paludismo, del que viví los últimos coletazos. La atropina inhibe la acción de la quinina. En algunos casos crónicos y antiguos de pacientes con acúfenos que habían sido tratados con quinina utilicé el NAD (nicotinato-adenosina-dinucleotido), sin eficacia.

No nos plantean problemas últimamente los salicilatos, pero si algunos antirreumáticos, destacando, en mi experiencia, el naproxeno, con cuya administración se han producido en varios casos acúfenos, hipoacusia y vértigo y tampoco en estos casos ha sido útil la administración de NAD.

Ya en 1950 se vió que no había ninguna ventaja, en la acción bactericida, en substituir la estreptomina por la dihidroestreptomina y que por tanto esta última debería ser abandonada, por su toxicidad coclear.

Ciertos países tardaron algunos años en prohibir la utilización de la dihidroestreptomina y más aún tardamos en España.

Conocida su alta toxicidad, éramos los médicos suficientes para eliminar de nuestro recetario a la dihidroestreptomina y no sólo no lo hicimos sino que, hasta que fué prohibida, yo he visto muchas recetas de penicilina más dihidroestreptomina prescrita, en tratamientos de entrada, por otólogos, o, al menos, por otorrinolaringólogos.

La estreptomina por vía parenteral queda reservada hoy día al tratamiento de la sarcoidosis y sobre todo de la tuberculosis. En las tuberculosis de nuestra especialidad yo recurro desde hace años al cultivo de B.K. y antibiograma y si no está indicada la estreptomina -habitualmente lo está-no la utilizo.

He tenido oportunidad de ver muchos problemas otológicos debidos a la ototoxicidad de la estrepto y dihidroestreptomina, pues a los casos de las consultas de mi gabinete he de añadir mi experiencia como otorrinolaringólogo en el Hospital Antituberculoso "Monte Naranco" de Oviedo en el período 1961-1967. Nunca encontré eficacia alguna en los fármacos

que utilizaba para combatir los efectos ototóxicos de la medicación antituberculosa, habiendo recurrido al ácido pantoténico, NAD y vitaminas A, E, PP y complejo B. Intenté probar el BAL, pero no lo hallé en las Farmacias ni en los Centros Farmacéuticos.

Ya hemos visto, en otro lugar, el fracaso obtenido en el tratamiento de 40 pacientes tuberculosos con Nialamida.

Cuando en un paciente en tratamiento con estreptomycinina aparecen acúfenos, hipoacusia o vértigo hay que suspender el tratamiento y emplear otro tuberculostático, a no ser que tal antibiótico sea imprescindible para la conservación de la vida.

En los años 1959-1960 he probado un tratamiento tópico en procesos agudos y crónicos supurados del oído medio. Estaba compuesto por neomicina y prednisona a lo que yo añadía medio gramo de estreptomycinina, antibiótico al que se atribuía la máxima acción antigranulomatosa entre los antibióticos de aquella época. Los resultados, en general, eran buenos y claramente mejores que sin la estreptomycinina y yo no recuerdo si he tenido entonces los efectos ototóxicos que encontramos hoy día, algunas veces, con el empleo tópico de los aminoglucósidos más modernos.

En cuanto a otros aminoglucósidos ya conocemos su oto y nefrotoxicidad en administración parenteral. Nos vemos obligados a utilizarlos con relativa frecuencia en nuestra especialidad, siguiendo las indicaciones del antibiograma. Los aminoglucósidos más utilizados son la gentamicina, tobradistina, amicacina y últimamente la netilmicina. La más potente en acción terapéutica y tóxica, generalmente, es la amicacina; la tobradistina posee un 50% menos de nefrotoxicidad que la gentamicina y la netilmicina es la menos tóxica. Desde la aparición de la mezlocilina y otras penicilinas similares y otros antibióticos activos sobre pseudomona aeruginosa, como el ciprofloxacino, etc, recurrimos mucho menos a los aminoglucósidos. A nivel del oído interno se conocen perfectamente las lesiones histológicas que causan los antibióticos aminoglucósidos.

Observo con una frecuencia muy alta el mal uso de estos antibióticos, en el sentido de no atenderse a unas normas elementales, que son: utilización tras antibiograma como antibióticos de segundo o mejor tercer paso, la dosis correspondiente en mg/kg/día, en, al menos, dos administraciones al día y con una duración no inferior a los siete o diez días y con controles de función renal (creatinina y urea en sangre) cada cuatro días y diario o cada dos días cuando se utiliza la amicacina y en quienes han tenido alguna lesión renal previa.

La administración tópica de la gentamicina en el oído puede hacerse en gotas, pomada o crema y no plantea problemas cuando no hay perforación timpánica; la otomicosis secundaria a este tratamiento es excepcional. En los casos en que aplico gentamicina en gotas en el oído externo recurro a un producto comercial compuesto por tres miligramos de gentamicina y un miligramo de dexametasona por cada centímetro cúbico.

Cuando existe una perforación timpánica la aplicación tópica de gentamicina ofrece, en general y cuando está indicada, buenos resultados, pero en algunos casos hemos visto aparecer vértigos, que no eran debidos a la temperatura de las gotas, y, más raramente, acúfenos y/o hipoacusia neurosensorial, más o menos reversible esta última, mientras ceden pronto los vértigos, salvo algún caso raro que dura hasta el mes y casi siempre desaparecen los acúfenos.

En los procesos de oído medio cuando la infección era intensa utilicé una fórmula que es la siguiente: 1 vía de gentamicina de 20 mg más 3 mg de betametasona, a lo que se añadía el polvo sin disolvente de una ampolla de 5000 U.P. Anson de Alfaquimotripsina: con esta mezcla se producía con frecuencia más o menos hemorragia, determinada por las enzimas, que también facilitan la penetración y acción de los demás componentes de la fórmula. Lo lógico sería tener más problemas de vértigos, acúfenos e hipoacusias neurosensoriales; el que no sucedería así puede ser debido a que se advertía al paciente que debía suspender la aplicación tópica de esta mezcla al menor síntoma otológico o molestia. En la actualidad no se encuentra alfaquimotripsina liofilizada en el mercado farmacéutico español.

Y ¿cuántas gotas aplicar tópicamente en un oído?: en el oído externo, en el oído medio a través de una perforación o en una cavidad radical; pues muchas, pero nunca II-III o IV-V gotas, como señalan los prospectos y como suelen indicar los más de los médicos, sino las necesarias para cubrir la lesión, que pueden ser más de L (cincuenta) gotas.

Un centímetro cúbico de alcohol da unas LXXX gotas si se aplican con una jeringa de 5 ml y aguja del 10; pasan a ser unas C (cien) gotas si la aguja es del 8 y se obtienen CXL gotas si utilizamos una jeringa de 1 ml con aguja para extractos alérgicos. Con los cuentagotas suele variar el número de gotas que tiene un centímetro cúbico de alcohol, pues depende del calibre del agujero de cada cuentagotas.

Las gotas se aplican cada ocho o doce horas, procurando que permanezcan en el oído

durante diez o quince minutos, calentándolas o templándolas previamente con la mano o por otro procedimiento (baño maría).

He visto vértigo por intoxicación saturnina aguda tras pintar un radiador, pero no encuentro cuadros cocleares de este tipo.

En estas intoxicaciones, así como por otros metales pesados y metaloides se debe suprimir el tóxico, a la vez que se eliminan otros (tabaco, alcohol), manteniéndose una buena higiene y administrando vitamina B₆ a la dosis de 300 mg diarios, por vía parenteral durante 20 días, vitamina E y pentoxifilina; todas las medidas se tomarán lo más pronto posible.

En 1.988 hemos publicado un trabajo sobre siete casos de "Hipoacusia neurosensorial autoinmune". El diagnóstico se basó en la clínica (hipoacusia neurosensorial con curvas audiométricas del tipo de hydrops endolinfático en seis casos y curvas horizontales en el otro caso), en la no existencia de otra etiología, en la evolución (progresiva, con más o menos fluctuación), en la ineficacia de otros tratamientos medicamentosos previos y sobre todo en la eficacia de los corticoides a dosis mínimas tras los fracasos de las terapias anteriores, que incluían medidas higiénico-dietéticas.

No disponíamos de los medios de diagnóstico de los autores americanos a los que hacíamos alusión (antígeno de oído interno, transformación linfocitaria, inhibición de la migración, anticuerpos monoclonales, etc.)

Sabemos que los corticoides son potentes inmunosupresores en dosis mínimas y que su acción dura unos dos días. Utilizamos la betametasona en dosis de 1'5 mg, 1 mg, 0,75 mg y 0,25 mg por períodos respectivos de cuatro días. La betametasona estaba asociada a un antihistamínico (dexclorfeniraminà) por su utilidad en procesos cócleo-vestibulares y a un tranquilizante (flufenacina), para disminuir la ansiedad que suelen tener estos pacientes.

Los siete pacientes, cinco varones y dos mujeres, con edad media de 49 años, presentaban hipoacusia neuro-sensorial unilateral (un caso), bilateral simétrica (un caso) o bilateral asimétrica (cinco casos), todos ellos con acúfenos, tres con vértigo, tres con alergia respiratoria reagínica y uno con enfermedad de Wegener. Se obtuvieron con el tratamiento tres buenos resultados y cuatro muy buenos resultados. Hubo una recidiva que cedió al repetir el tratamiento. Desde entonces he encontrado 15 casos más que, tratados como indico, logran

muy grandes mejorías o curación. Es frecuente la recidiva en algún paciente, pero en tales casos se controla la patología al repetir el tratamiento y mantener la dosis de un solo comprimido al desayuno durante meses e incluso años (un caso, con buena tolerancia).

En los procesos víricos que afectan al VIII par craneal no existe tratamiento útil conocido, pero últimamente aplico mi tratamiento estándar y a veces hay mejorías tardías. O como mejorías tardías juzgaba yo estos resultados a largo plazo; pero, hoy día, a la vista de los recientes hallazgos, puede ser que esas recuperaciones lentas haya que atribuirlos a la especial plasticidad neuronal que permite la autorecuperación espontánea.

En el neurinoma acústico el tratamiento es quirúrgico, pero en función de la lesión en sí y no por la diversa sintomatología que puede ocasionar.

III-14-d-4-b-Otros:

- Traumatismo Cervical:

APPAIX et al. (1957) (128) cuando un traumatismo cervical ha dejado acúfenos tenaces los trata a base de calmantes, soluciones hipotónicas y la heparina recomendada por Mayoux.

- Síndrome de Costen:

BOUCHE (1959) (341) aconseja la infiltración periarticular con novocaína y añade la restauración de la articulación dentaria.

- Reflejos:

APPAIX et al. (1957) (128) en los acúfenos reflejos por infección focal indican el tratamiento etiológico.

VAN EYCK (1962) (114) considera que en los acúfenos con etiología del oído interno es necesario buscar el origen reflejo y eliminar la causa.

- Alergia:

Para PULEC (1983) (365) la alergia alimentaria es muy importante.

Hay múltiples etiologías y diversos síndromes cervicales; yo he encontrado entre ellos uno diftérico y tomé por un síndrome cervical agudo lo que al día siguiente era un tétanos cefálico y, en función del diagnóstico, el tratamiento puede corresponder al Reumatólogo.

En algunos casos de los síndromes cervicales más frecuentes que encontramos (artrosis, síndrome de Barre-Lieou o síndrome cérvico-cefálico, etc.) hay unas medidas elementales que observar: usar cama dura, almohada baja o incluso prescindir de ella, evitar coger pesos y humedad y practicar los adecuados ejercicios de gimnasia cervical o estiramientos cervicales. Esto es lo único eficaz; los medicamentos, los más de ellos con efectos secundarios indeseables, sólo están indicados temporalmente, cuando existe una agudización de los síntomas dolorosos.

Los largos encamados, así como cardíacos y asmáticos, que necesitan dos almohadas, si no tienen una cama articulada, con frecuencia empeoran del síndrome cervical. El evitar coger pesos y el adelgazar, en casos de obesidad, es fundamental; hay que eludir las bolsas pesadas de la compra, mover muebles, limpiezas generales, coger niños en brazos, se debe hacer la compra de la casa de una vez para un mes y que la traigan a casa, etc. El rehuir la humedad incluye eliminar los deportes acuáticos inadecuadamente practicados y sobre todo en agua fría. La gimnasia es una medida fundamental en la que hay que insistir; se entregará al paciente una tabla de gimnasia con los ejercicios fundamentales, algunos de los cuales son los mismos que utilicé en la rehabilitación de los "vértigos provocados"; han de evitarse posturas fijas, que se mantienen al conducir, coser, escribir a máquina, etc. Se puede recurrir a tracciones no muy prolongadas; la tracción cervical está indicada en los casos en que haya compresión de una raíz nerviosa, por estrechamiento del agujero de conjunción o del conducto funicular, así como en las osteoartritis con fuerte componente de contractura muscular, pero este tratamiento, así como otros, tales como las manipulaciones cervicales o la inmovilización en minerva, deben ser indicadas y controladas por el Reumatólogo o el Osteópata manipulador.

Estos pacientes tienen un gran componente psíquico, que debe ser tratado con psicoterapia y a veces ayuda medicamentosa, para lo que recurro al diazepam en dosis de 5-

10 mgr dos o tres veces al día, ya que, además de su acción ansiolítica y sedante añade la miorrelajante; en algunos casos utilicé la asociación de glafenina, tiocolchicósido y meprobamato (muy útil, pero hoy fuera de prescripción).

Se han utilizado la vitamina B₁₂, papaverina y vasodilatadores; yo utilizo también estos productos pero raras veces para un síndrome cervical; pienso que los utilizo porque otros colegas lo hacen, pero que su efecto debe ser el de un placebo, en gran medida.

En ocasiones se puede recurrir a tratamientos físicos (ultrasonidos, microondas, rayos infrarrojos, láser, estimulación eléctrica, masajes, etc.); cuando hay un fuerte componente doloroso son útiles estos procedimientos, lo mismo que para reducir los vértigos cervicales, pero no conozco su efecto sobre los acúfenos.

En el síndrome de Costen indico la ortodoncia para corregir la mala articulación dentaria, pero no sabemos los resultados reales y ni siquiera si los pacientes siguen nuestra recomendación.

III-14-d-4-c-Sistémicos:

- Hiperlipidemia:

CALVET y RIBET (1958) (170) utilizando el Hyposterol tratan los acúfenos en pacientes con arteriosclerosis y no obtienen los resultados beneficiosos señalados por Bouche (1957) e indican que el tratamiento ha de ser largo, de dos o tres meses de duración, y que al final no se sabe si la mejoría es por la medicación, la dieta hipolipídica, la vida más higiénica o la remisión espontánea; los autores consideran más racional el empleo de la heparina.

GREINER et al. (1957) (159) utilizando el Hyposterol en enfermos sin hipercolesterinemia constatan en ocasiones aumento de los acúfenos.

CALVET y RIBET (1958) (170) usan el Solvosterol, compuesto por cinco ácidos aminados que reproducen, en parte, una molécula de protamina. Inofensivo a dosis altas, obra como hipocolesterimiente. El tratamiento de ataque incluye una o dos curas de cinco inyecciones intramusculares de cinco centímetros cúbicos de solución al dos por ciento de Solvosterol, separando ambas curas por quince días al mes, durante cuatro meses. Incluso

sin régimen, hay gran mejoría biológica, pero no tanto clínica, influenciando poco los acúfenos, de no ser intermitentes y poco intensos y no modifica la hipoacusia, mejorando, con frecuencia, los vértigos.

GARCIN y CAGNOL (1968) (438) emplean el alufibrato, hipolipemiante activo, que obra sobre la hipertrigliceridínemia y sobre la hipercolesterinemia y las lipoproteínas de débil densidad. En 50 casos tratados encuentran que desaparece el acúfeno en 14 pacientes, mejora en 21, haciéndolos tolerables y hay un efecto nulo en los 15 restantes, a pesar de hacer el tratamiento durante dos meses.

ALBERTINI (1977) (171) cuando hay un trastorno metabólico de los lípidos, posible responsable de los acúfenos, recomienda régimen y tratamiento hipocolesterimiente. El régimen será hipocalórico si hay exceso de peso y de no ser así indica un régimen isocalórico normolipemiante, pero afirma que el régimen sólo no es suficiente.

Como normolipemiantes recurre a las resinas intercambiadoras de iones, al ácido nicotínico o al clofibrato.

Señala que si mejora el lipidograma y los acúfenos las lesiones pueden ser aún reversibles, mientras que si se normaliza el lipidograma pero persisten los acúfenos el pronóstico es malo, con peligro de complicaciones cerebrales y coronarias.

- Hipertensión Arterial: WALLANDER y RUBENSOHN (1957)(439) tratan 58 pacientes hipertensos portadores de acúfenos con o sin sordera neurógena y vértigo de Meniere, empleando reserpina; el acúfeno desaparece en nueve casos, mejora en 40 y no se modifica en los nueve restantes.

- Anemia: SANZ DELGADO (1960) (137) hace el tratamiento etiológico y si es necesario se complementa con vasoconstrictores y/o transfusión.

- Congestión vascular cerebral: SANZ DELGADO (1960) (137) recomienda los vasodilatadores y dieta hipohídrica. Pero pienso que lo más importante es tratar las causas de la hipoxemia cerebral sintomática, que puede ser secundaria a afecciones pulmonares (enfisema, neumotórax, tuberculosis, etc.) y a cardiopatías cianósicas (estenosis de la pulmonar, tétrada de Fallot, etc.).

MERLEN y COGET (1965) (329) no creen que la hydergina elimine el "sludge" y aceptan que este medicamento pueda ser un preventivo del "sludge" agudo, a la dosis de cuatro a ocho miligramos, mientras que no tiene efecto en el "sludge" crónico.

LABORIT et al. (1967) (440) tratan profilácticamente el "sludge" con clorpromacina e hydergina y señalan que ya no mejora la circulación una vez queda establecido dicho "sludge".

Si se sospecha y se confirma la existencia de arteriosclerosis deben eliminarse los factores favorecedores o de riesgo de la lesión vascular arteriosclerosa: hipertensión arterial, hiperlipidemia, nicotina, diabetes mellitus, exceso de peso, estrés, predisposición genética, hábitos sedentarios, hipofunción tiroidea.

Hace 20 años me decidí a estudiar a fondo el problema de las hiperlipidemias, solicitando en los pacientes determinaciones de glucosa, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos y lipidograma. En 23 casos estudiados con acúfenos, elegidos entre personas de más de 40 años de edad no encontré hiperlipidemia (o mejor hiperlipoproteinemia). Y, al contrario, algún paciente con todo tipo de patología lipídica grave o muy grave y trastornos vasculares múltiples, no sufría de acúfenos. Esta estadística es pequeña y de poco valor y no pretendo obtener conclusiones absolutas de la misma, pero si es una postura orientadora.

Las que más pueden influir son las más aterógenas, o sea, los tipos II a y b y IV.

Además de lo indicado en el tratamiento dietético, de acción útil pero lenta, que es diferente para cada hiperlipoproteinemia, hay que guardar otras medidas, tales como eliminar la hipertensión arterial, tabaco, diabetes y obesidad y que el Médico Internista lo complementa con medicación normo o hipolipemiente.

El ácido nicotínico, que uso sistemáticamente en mi tratamiento estándar, y sus derivados, obran sobre todas las enfermedades hiperlipidémicas, excepto sobre el tipo I, reduciendo los niveles de colesterol y triglicéridos. Soy partidario de su empleo en los acúfenos cocleares. Pero este producto debe ingerirse con el estómago ocupado y considero como importante este detalle; yo lo tomé en una ocasión en ayunas y pasé media hora muy mala, con vasodilatación periférica, de predominio cefálico, prurito, palpitaciones y gran nerviosismo.

Son conocidos los posibles riesgos del alufibrato y clofibrato, que han desencadenado fuertes polémicas en trabajos y editoriales médicos. Los clofibratos, además de discutidos, no obran sobre la hiperlipidemia tipo II a.

Creo que lo que nos aclararía la importancia de la hipertensión arterial en la génesis de acúfenos sería un buen estudio epidemiológico, cosa fácil, ya que hay abundancia de hipertensos. En un principio, tomaba la medida de la presión arterial a mis pacientes con acúfenos, pero pronto tuve la impresión de que no me era de utilidad y hoy día, salvo en los acúfenos pulsátiles o en los que se acompañaban de audición normal, no tomo la medida de la presión arterial a los pacientes con acúfenos y así no puedo obtener conclusiones válidas.

Los acúfenos de la anemia son habitualmente graves, pueden ser pulsátiles y creo que no son del todo excepcionales, si se piensa en esta etiología.

Los tratamientos de los procesos isquémicos cerebrales están en continuo cambio. Estudios científicos rigurosos van demostrando la ineficacia de algunos de ellos, como sucedió, por ejemplo, con el bloqueo del ganglio estrellado.

A la velocidad con que aparecen nuevos medicamentos, de los que en ocasiones no se conocen todas sus posibles acciones, es difícil hacer una valoración real de la utilidad de su empleo y más si se quiere basar en estadísticas cortas, como lo son los 20-40 pacientes que yo estudié en diferentes casos de monoterapia y/a los que ya hice mención. Colabora a ese escaso valor de estas estadísticas el hecho de que cada autor sigue su propio método de trabajo y elige los pacientes con acúfenos de forma indiscriminada, sin que puedan compararse, en sus circunstancias, con los de los demás autores.

Dentro de los procesos sistémicos a tratar tenemos también las cardiopatías embolígenas, diátesis hemorrágicas, hipotensión arterial, deshidratación, collagenosis, policitemias, hipovolemias, diabetes.

Desde el punto de vista terapéutico medicamentoso los antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antiateromatosos y las sustancias de acción vascular y metabólica neuronal son los fármacos más interesantes en este tipo de patologías.

El empleo indiscriminado de vasodilatadores y por tiempo indefinido no está indicado en modo alguno, pues se corre el riesgo de aumentar la isquemia en ciertas zonas craneales, ya dañadas, aunque asintomáticas, al provocar vasodilatación en zonas sanas y además se le puede provocar al viejo hipotensión ortostática, ya que los más de los productos de acción vascular son, a la vez, más o menos hipotensores. Pero sí se puede emplear medicación vascular en un abundante número de casos; hay que valorar cada paciente y ajustar las dosis en función de la tolerancia y, de esa forma, además de no tener complicaciones, podremos obtener en los controles de los pacientes manifestaciones como éstas: "he recuperado mucho", "estoy como nuevo", "mejoré poco, pero me conformo" o "no mejoré del oído pero sí del estado general". Con tratamientos prolongados, durante años, que incluyen medicamentos de acción vascular, he logrado estabilizar casos muy particulares. Incluso hay casos de pacientes que, al mejorar, abandonan el tratamiento, recayendo en la reaparición o agravamiento del acúfeno, hipoacusia o vértigo, que, a su vez, vuelve a desaparecer o mejorar al reinstalar el tratamiento.

En lo que hace referencia a las personas de la tercera edad hay que comenzar por diferenciar a un viejo de 65 años de otro de 85 años de edad y a la hora de dosificarle un medicamento no es lo mismo que pese 50 que 80 kg.

En el viejo la farmacocinética es muy variable, sobre todo en la absorción, aprovechamiento y eliminación y más aún si existe hipo o aclorhidria, que retrasa la absorción, o insuficiencia renal, que retarda la eliminación. Y lo mismo se puede decir de la farmacodinamia, ya que las respuestas son más acusadas, sobre todo en los resultados secundarios, más que en los efectos útiles.

Dentro del grupo de productos que podemos utilizar en el viejo, hay que tener en cuenta que los tranquilizantes producen somnolencia y los diuréticos, los hipotensores y algunos vasodilatadores originan hipotensión postural y todos ellos pueden ser el origen de una caída y fractura subsiguiente.

Y, por fin, no hay que olvidar que más de la mitad de los ancianos no siguen los tratamientos tal y como se les indica, a pesar de insistirles en que se atengan a las normas si quieren mejorar. Pero, a la vez, otra gran proporción del resto de pacientes viejos son

aficionados a la polimedicación, o no les queda más remedio que medicarse por otra enfermedad más importante para su salud y en estos casos, las más de las veces, hemos de intentar adaptarles a sus molestias y no complicarles más su mal estado de salud con otra receta y cuando sea imprescindible, entonces, soy partidario de la medicación única e incluso de buscar, en monoterapia, hasta que se encuentra el producto que pueda ser más útil.

III-14-d-5-TRATAMIENTO DE LOS ACUFENOS OBJETIVOS

III-14-d-5-a-Vasculares:

GUERRIER (¿?) (53), en los acúfenos pulsátiles arteriales, si son debidos a estrechez arteriar y no ve otra solución, juzga que se puede intentar reducir la estenosis por un procedimiento quirúrgico y esto mismo sirve para las fístulas arteriovenosas.

HERBERTS (1962) (131) trata un caso grave de acúfeno objetivo acompañado de migraña, debido a fístula arteriovenosa entre las arterias occipital y meníngea media y el seno transvenoso, ligando la arteria carótida externa y con ello elimina el acúfeno y la migraña.

HARPMAN (1967) (136) en los aneurismas arteriovenosos o cirsoides recomienda la excisión cuidadosa de los vasos y señala que pueden ser necesarias varias operaciones antes de conseguir eliminar el acúfeno, ya que no es suficiente la interrupción de los vasos nutricios para eliminar el acúfeno.

GUERRIER (1971) (254) trata el acúfeno vascular objetivo seccionando la vena yugular interna entre dos ligaduras, en vez de recurrir a la ligadura simple y, a la vez, reseca el vientre posterior del músculo digástrico.

CHANDLER (1983) (253) refiere que de 13 pacientes con acúfeno vascular venoso cinco curaron espontáneamente y que de cuatro pacientes a quienes se ligó la yugular interna sólo un caso curó definitivamente. Por ello, antes de operar, es necesario un estudio angiográfico de ambos lados, para conocer el estado de la otra yugular y descartar fístulas y comunicaciones vasculares.

BUCKWALTER et al. (1983) (255) presentan tres casos de pacientes con acúfenos debidos a deformidad de megabulbo de la vena yugular interna, de los que tratan dos mediante ligadura de la vena yugular interna, con lo que cesa el acúfeno, por lo que los autores consideran que este es el tratamiento de elección cuando el paciente no soporta el acúfeno, cuando se han descartado otras patologías y cuando el flujo venoso contralateral es normal, comprobado radiológicamente.

DESAULTY et al. (1989) (245) en el acúfeno venoso esencial, son partidarios de abstenerse y en casos intolerables indican la ligadura de la vena yugular interna.

III-14-d-5-b-Musculares:

FITZGERALD (1984) (267) sostiene que, en general, el paciente tiene que convivir con su acúfeno y LITMAN y HAUSMAN (1982) (269) manifiestan que a veces cede espontáneamente.

Para WILLEMOT (1967) (60) la causa es misteriosa y entonces el tratamiento será un fracaso. Cita un acúfeno por clonus del peristafilino externo curado mediante la aplicación de curarizantes por vía intramuscular y otro que cede al quitar un cuerpo extraño apoyado en el tímpano.

En el tratamiento médico medicamentoso se ha recurrido a decontracturantes, sedantes, calmantes del sistema nervioso central y del sistema nervioso vegetativo, antihistamínicos, anfetaminas, etc., sin resultados positivos habitualmente.

CAMPUS (1968) (268) hace relación a los casos en los cuales se han mostrado útiles la hipnosis, sedantes y miorrelajantes.

WARD et al. (1975) (244) señala como posibles tratamientos los relajantes musculares, descongestivos, tranquilizantes, psicoterapia, hipnosis y tracción cervical, con resultados dispares.

BJORK (1954) (263) encuentra que la atropina intramuscular ofrece resultados nulos y cita un caso que cede a la primera aplicación mediante iontoforesis, pero el acúfeno vuelve. Opina que en el clonus es primordial la psiquiatría, sin resultado definitivo y que debe emplearse el tratamiento psiquiatrico en primer lugar. De sus cuatro casos, uno fué tratado mediante hipnosis y curó durante dos meses y cuando reapareció fué mejor tolerado.

HELLER (1962) (139) indica el tratamiento ortopédico para una lesión de columna cervical, que fué el punto de partida para el acúfeno.

Se han propuesto tratamientos que actúen sobre la trompa, a base de masajes e infiltración de anestésicos locales.

Quirúrgicamente, se ha recurrido a la timpanotomía y a la tenotomía del músculo del martillo y del músculo del estribo.

VIRTANEN (1983) (270) propone como tratamiento la transección del tendón del músculo tensor del velo palatino, con un siete por ciento de buenos resultados, sin complicaciones.

KWEE y STRUBEN (1972) (441) colocan tubos de drenaje en dos casos, con desaparición objetiva y subjetiva del acúfeno durante varios meses.

TOLAND et al. (1984) (262) señalan como tratamientos posibles la administración de difenilhidantoina, carbamacepina y ácido valpróico y la miringotomía, con aplicación de tubos de drenaje y ventilación.

RAHKO y HAKKINEN (1979) (376) relatan que como el tratamiento médico -con sedantes, espasmolíticos, hipnosis, psicoterapia, acupuntura y bloqueo del ganglio estrellado- fracasan, se han realizado tratamientos quirúrgicos -tenotomía de los músculos del martillo y del estribo, así como del músculo elevador del velo del paladar produciendo un síndrome de "trompa abierta" y tubos de miringotomía- con resultados variables. Los autores tratan tres pacientes con acúfeno objetivo por mioclonía velopalatina con carbamazepina y los ruidos desaparecen totalmente, pero reaparecen al abandonar la medicación.

LE PAJOLEC et al. (1990) (264) recuerdan que se utilizan anticolinérgicos y anticonvulsionantes sin éxito. Los autores proponen un tratamiento con toxina botulínica, que inyectan a la dosis de 0'32 ng en dos puntos de la cara anterior de cada orificio tubárico y que repiten, regularmente, cada tres o cuatro meses, con muy buen resultado.

La opinión más generalizada es que no existe un tratamiento eficaz y han fracasado múltiples productos empleados: amobarbital por vía intravenosa, difenilhidantoína, carbamazepina, ácido valpróico, atropina, fentoína, mefentoína, trimatadiona, etosuximida, depresores centrales, tranquilizantes, sedantes, espasmolíticos, metocarbamol, aplicación tópica de cocaína en rinofaringe, bloqueo del ganglio ótico, infiltración del paladar con anestésicos locales, estimulación del reflejo corneal, sección del músculo del martillo y del estribo, sección del elevador del velo del paladar, hipnosis, acupuntura, psicoterapia, etc.

IV-MATERIAL Y METODO

IV-1-MATERIAL Y METODO

IV-1-a-MATERIAL:

Criterios de inclusión:

que el acúfeno fuese idiopático y motivo exclusivo o importante para consultar.

Criterios de exclusión:

sufrir otras enfermedades importantes (cancerosa, cardíaca, etc.), padecer intolerancia medicamentosa o alergia a la vitamina B, estar tomando muchos medicamentos por padecer otras enfermedades, aquellos para quienes el acúfeno era un síntoma secundario, los muy jóvenes y los muy viejos, quienes padecían acúfenos debidos a enfermedad otológica conocida y los que se excluyeron personal y voluntariamente, al conocer que su acúfeno no suponía la coexistencia de una enfermedad grave, *pacientes con enfermedad de Parkinson* que estén tomando L-Dopa por su incompatibilidad con la vitamina B₆ y con la papaverina.

Sobre un total de 4.000 enfermos que consultaron por acúfenos sólo 1.336 reunían los criterios de inclusión citados más arriba. La mayor parte de los pacientes rechazados lo fueron porque su acúfeno estaba provocado por una enfermedad otológica conocida. Estos pacientes provienen todos ellos de mi consulta privada y son oriundos de la región en la que trabajo, la cual es (era hasta recientemente) muy industrial y muy ruidosa. La inmensa mayoría de estos pacientes, había consultado y había sido previamente tratada en otras instituciones.

La muestra en este trabajo retrospectivo se obtuvo en un tiempo de 12 años, entre 1.980 y 1.992.

En este trabajo se pretendió hacer un amplio estudio de la muestra y evaluar la utilidad de un tratamiento complejo, el TRATAMIENTO INTEGRAL DEL ACUFENO IDIOPATICO ("T.I.A.I.") en este tipo de acúfenos subjetivos.

IV-1-b-METODO DE ESTUDIO:

IV-1-b-1-Anamnesis:

Se realizó de acuerdo a como la describo en el capítulo de "Exploración". Los datos más importantes se llevaron al protocolo, mientras que el resto de ellos ayudó al diagnóstico, lo mismo que algunas exploraciones ajenas a este método de estudio. La anamnesis también contribuyó a conocer el estado psíquico del paciente.

El interrogatorio que se describe en el Apéndice N° 2 es demasiado minucioso, lo sigo en casos especiales, pero no fué utilizado en este trabajo.

El interrogatorio, lo mismo que, más tarde, la exploración, bien realizados comienzan a tener un efecto beneficioso sobre el paciente. Serán cuidadosos, en un ambiente de conversación agradable y cortés y durarán el tiempo suficiente, nunca excesivamente corto, de tal forma que el paciente se sienta atendido y se deben seguir las normas indicadas más atrás, cuando hemos tratado de este asunto.

Conviene conocer la idea que el paciente tiene de este problema de su salud y cómo repercute en él.

En este momento y, sobre todo, después de terminada la exploración, lo que pretendo es concluir un diagnóstico en mi mente, así como un pronóstico, si ello es posible, y establecer un tratamiento.

IV-1-b-2-Exploración general O.R.L.:

Comprende la otoscopia -normal, con el microscopio quirúrgico Zeiss o con el "speculum" de Siegle-, rinoscopias anterior y posterior, faringo-laringoscopia y exploración de la columna cervical y sus vasos y de la articulación témporo-mandibular.

La exploración cervical incluye palpación, percusión, estudio de la motilidad ántero-posterior, lateral o de la rotación, estudio radiológico en incidencias ántero-posterior, lateral y oblicuas, derecha e izquierda. Si aparece alguna anomalía especial se remite el paciente al Reumatólogo o al Neurólogo, según se considere que se trata de un problema reumatológico o neurológico (Arnold-Chiari, compresión medular, etc.).

La exploración cervical vascular incluye la palpación, las compresiones sobre grandes vasos y la auscultación. Si se desea un estudio Doppler, arteriografía, etc., se remite el paciente al Neurólogo.

La articulación témporo-mandibular se explora a nivel de sus puntos de dolor externo e intrabucal, se palpa y se aprecia si hay ruidos anormales, o no sincrónicos, en los movimientos de apertura y cierre, se observa si el movimiento forzado de apertura y cierre de la mandíbula, realizados muy lentamente, permite observar anomalías o desplazamientos laterales o saltos; se valora si la subluxación en que trabaja la articulación es excesiva, se valora la mordida, así como la falta de piezas dentarias y más en los edentados y si se considera necesario se hacen radiografías laterales con boca abierta y cerrada.

IV-1-b-3-Exploración audiológica:

Incluye la audiometría tonal liminar y supraliminar, previa al tratamiento, y la repetición audiométrica cuando el paciente acude a segunda consulta, para controlar el resultado del tratamiento.

He utilizado dos audiómetros: al principio uno de frecuencias continuas de "General Eléctrica Española", pero las más de las audiometrías han sido realizadas con el audiómetro "MAICO-M18", que tiene las frecuencias 125, 250, 500, 750, 1.000, 1.500, 2.000, 3.000, 4.000, 6.000 y 8.000 c/seg para la vía aérea y de la 250 a la 4.000 c/seg, ambas incluidas, para la vía ósea. El primer audiómetro estaba calibrado de acuerdo con las normas ISO 1964, mientras el "MAICO-M18" está calibrado por vía ósea de acuerdo con la norma ANSI 1969 y por vía aérea de acuerdo con la norma "HAIC Interim bone conduction levels".

El calibrado ANSI, en comparación con ISO 1964 supone muy pequeñas diferencias: 2'5 db en 125 Hz, 3 db en 3.000 Hz, 5'5 db en 6.000 Hz y -2'5 db en 8.000 Hz.

A una gran proporción de pacientes se les hacía impedanciometría con un aparato de la marca Peters, manual y desde 1988 con un impedancímetro "GSI 28" Grason-Stadler, Inc.

IV-1-b-4-Tratamiento utilizado:

El "T.I.A.I." es una terapéutica compleja, que incluyó:

- a, Tratamiento higiénico-dietético
- b, Tratamiento medicamentoso estándar
- c, Apoyo psicoterapéutico

IV-1-b-4-a-Tratamiento higiénico-dietético:

Tanto el tratamiento higiénico como el dietético hay que entenderlos en el orden preventivo, así como en el curativo y se indicarán solamente cuando se considere que son necesarios, ya que suponen un cambio en los hábitos del paciente, por lo que a éste le cuesta un gran esfuerzo el seguirlos y se recomendarán en tal grado que esté de acuerdo con la alteración hallada. Ya sabemos que sólo menos de un tercio de pacientes, aproximadamente, van a seguir estas normas, por lo que hay que prescribirlas únicamente cuando sean necesarias e insistir sobre el paciente acerca de la importancia de su cumplimiento.

Las personas que padecen acúfenos deben llevar una vida reposada, sana e higiénica.

- Tratamiento higiénico:

Es preciso eliminar los tóxicos: alimentarios, tabaco, café, alcohol, así como los tóxicos medicamentosos.

Cuando el acúfeno va acompañado de una hipoacusia neurosensorial e incluso cuando no coexistan, pero se piensa que el acúfeno es debido a patología de esa localización, entrego al paciente una lista de medicamentos, potencialmente ototóxicos, que no deberán ser utilizados por otros Médicos para tratar otras enfermedades, salvo en casos de fuerza mayor.

Esta lista, utilizada por mí de siempre, ha sido ampliada tomando datos de Mansbach y dice así:

MEDICAMENTOS OTOTOXICOS QUE EL PACIENTE DEBE EVITAR

Antibióticos

Aminoglucósicos: Amikacina, amikacin, amikacin, Dihidroestreptomicina, Estreptomicina, Dibekacina, Gentamicina, Kanamicina, Neomicina, Netilmicina, Paromomicina, Ribostamicina, Sisomicina, Tobradistina.

Quinina, Quinidina: Aguas tónicas.

Salicilatos y Acido

Acetil-salicílico: Aspirina

Otros antibióticos

y Antiparasitarios: Anfotericina B, Capreomicina, Eritromicina, Minociclina, Novobiocina, Polimixinas B y E (colistina), Ristocetina, Vancomicina, Hidroxiquinolinas (cloroquina, hidroxicloroquina, primaquina).

Otros antiálgicos

y Antirreumáticos: Derivados indolados (indometacina, sulindac, tolmetina). Derivados pirazolados (fenilbutazona, oxifenilbutazona, sulfipirazona). Derivados propiónicos (ibuprofeno, fenoprofeno, naproxeno, ketoprofeno). Fenamatos (ácido fluménico, ácido mefenámico).

Otros: Aceite de quenopodio, Antimoniales, Esteroides (contraceptivos orales, medroxiprogesterona).

Nota: En principio, no se deben aplicar en un oído con perforación timpánica medicamentos que contengan antibióticos aminoglucósidos, Cloranfenicol, Framicetina ni Propilenglicol.

Además, pueden aumentar los acúfenos:

Acido fólico, Anestésicos locales, Antidepresores tricíclicos, Antihistamínicos (H1), Bloqueadores Beta adrenérgicos, Carbamacepina, Clindamicina, Convulsivantes (penicilamina), Estimulantes del S.N.C. (café, té), Narcóticos, Sulfamidas, Tetraciclinas.

La aspirina puede ser substituida por Paracetamol.

Es aún más importante la protección contra el ruido, sea éste industrial o de diversión (caza, diferentes tipos de tiro, discotecas, carrusel de feria, pista de coches de choque, juego del dominó, etc.). El ruido es la causa más nefasta y lo primero a eliminar.

A quienes trabajan en ambiente de ruido les indico que deben utilizar protección individual, sea con tapones adecuados o con cascos auriculares, incluso aunque, a causa de la posible hipoacusia, perciban los sonidos atenuados, pues, si el mecanismo de conducción está íntegro, el ruido alcanzará la cóclea, aumentando las lesiones y haciendo progresar la pérdida auditiva.

Es conveniente realizar algún deporte no violento de forma regular; la marcha, que puede ser aburrida, está entre los más fisiológicos. Un deporte violento o que exija un esfuerzo muscular puede aumentar el acúfeno por incremento del consumo de oxígeno a nivel del músculo. Los deportes que exigen gran concentración también pueden aumentar el acúfeno.

Para prevenir las lesiones barotraumáticas por inmersión submarina, el buceo debe limitarse a personas jóvenes y sanas, sin problemas cardiopulmonares ni nasosinusauriculares.

Recomiendo una tabla de ejercicios gimnásticos para quienes padecen un síndrome cervical, detallando los más convenientes, la forma de realizarlos, cuantas veces cada ejercicio y cuantas veces al día. A algunos pacientes les recomiendo estiramientos musculares cervicales. Estas personas usarán cama dura y almohada baja y evitarán coger o levantar pesos, así como la humedad.

La gimnasia cervical apropiada ofrece muy buenos resultados en los síndromes cervicales dolorosos y en los vértigos de etiología cervical y probablemente obre beneficiosamente sobre los acúfenos de causa cervical, aunque la primera dificultad está en poder establecer un diagnóstico de acúfeno de origen cervical. La gimnasia cervical ayuda a obtener relajación muscular.

Con la orientación del Otólogo cada paciente debe ir observando que es lo que facilita la producción del acúfeno, con el fin de evitarlo: deportes, movimientos o ciertas posiciones del cuello o cabeza, actividad sexual, tensión muscular, tensión psíquica (familiar, laboral, social), fallos en la aplicación de las medidas higiénicas o dietéticas, el hecho de acostarse en cama, etc.

Cuando considero necesaria la indicación de un régimen no utilizo esta palabra, que suele desagradar a los pacientes, sino que les digo que es preciso realizar un cambio en sus hábitos alimentarios, eliminando todo aquello que puede obrar negativamente a nivel de su oído interno; así lo entienden y lo aceptan mejor. El régimen o tratamiento dietético debe ser lo más elemental y simple que sea posible, con el fin de que el paciente primero lo acepte y luego lo cumpla.

La dieta estará en función de la situación individual de cada persona, siendo preferible una dieta semivegetariana y de frutas. Se deben hacer varias comidas al día, cuatro y mejor cinco, equilibrando las cantidades para evitar la sobreabundancia en alguna.

En los acúfenos laberínticos que atribuyo a un síndrome irritativo, en la enfermedad de Meniere, en las hipoacusias neurosensoriales con curvas audiométricas plana u horizontal, en las curvas de "hydrops endolinfático con caída en graves y agudos y pico de máxima acuidad auditiva en 2.000 c/seg, en las hipoacusias fluctuantes y en las curvas en cuerda floja o en "U" suelo indicar la eliminación de embutidos, pescados ahumados, mariscos, conservas, quesos salados y fermentados, salsas y comidas fuertes y especiadas, así como café y similares y chocolate y similares. Y añadido restricción intensa de cloruro sódico y líquidos, en el sentido del régimen de Mygind y Furstenberg.

Y en los mismos casos citados anteriormente, suelo añadir medicación diurética por vía oral; en un principio utilicé la acetozolamida, más tarde la furosemina que pudo ser perjudicial y desde 1984 utilicé la fórmula que recomienda Hennebert (1984) (432), constituida por 60 gr de urea, 90 gr de agua destilada y jarabe de frambuesa C.S.P. 300 gr; en los pacientes diabéticos el jarabe de frambuesa es substituido por la misma cantidad de agua de menta. De esta fórmula administro una cucharada sopera al desayuno, comida y cena durante dos semanas y luego en semanas alternas, a veces largo tiempo.

En algunos casos puede ser necesario conocer los niveles en sangre de glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, lípidos (lípidos totales, colesterol, colesterol HDL, triglicéridos, ácidos grasos libres, lipoproteínas), T3, T4, TGO, TGP y si aparecen grandes anomalías se remite al paciente al especialista en dietética, o al endocrinólogo, lo mismo que si hay que lograr una importante reducción en el peso. La reducción de peso puede ser útil en los obesos. Las pequeñas anomalías las podemos corregir nosotros mismos y el paciente llevará un control semanal de peso.

Se deben prevenir, en la medida de lo posible, los factores de riesgo de la lesión vascular arteriosclerosa.

En las hiperlipidemias y no sólo en ellas, es recomendable reducir la cantidad de calorías, disminuir las grasas saturadas (animales) o ingerir poliinsaturadas (vegetales), preferir las proteínas vegetales a las animales, ingerir alimentos de alto contenido fibroso, disminuir la ingesta de azúcares refinados, eliminar el alcohol.

Si el colesterol está elevado hay que evitar huevos de ave o pescado, vísceras animales, mantequilla y mariscos, sopas de sobre o lata, patatas chips, leche entera o nata, hamburguesas, salchichas, ganso, pato y otra caza, manteca de cerdo, coco, bollería (ensaimada, etc.).

El tratamiento higiénico-dietético supone un cambio muy fuerte en los hábitos del paciente y por ello es seguido de forma adecuada por muy pocos, ya que muchos no lo comienzan y otros lo abandonan muy pronto. En consecuencia sólo se indicará cuando sea realmente necesario y sólo en la parte que sea precisa, pues si el tratamiento incluye otras medidas, sobre todo administración de medicamentos, el paciente, a la vez que no sigue las normas higiénico-dietéticas, abandonar el tratamiento por completo.

IV-1-b-4-b-Tratamiento medicamentoso estándar: se compone de cuatro productos.

- producto 1: vial liofilizado que contiene: 5-fosfato de piridoxal: 100 mg; cocarboxilasa (DCI) 100 mg. La ampolla del disolvente contiene: cianocobalamina: 5.000 gammas; lidocaína: 30 mg; agua bidestilada, C.S.P. 2 c.c.

Este producto se administra a la dosis de una inyección intramuscular diaria durante 20 días; en algunas personas mayores la indico en días alternos durante un mes.

- Producto 2: cada gragea contiene: vitamina A: 37500 U.I.; vitamina E(DL Tocoferol): 25 mgr; vitamina B₁: 8 mg; vitamina B₆: 50 mg, yoduro potásico 5 mg exp. c.s.p. 1 gragea. La dosis que se administra es de una gragea después de desayuno, comida y cena durante un mínimo de un mes. Cuando no se tolera la vitamina PP -intolerancia digestiva, sofocación, etc.- substituyo el fármaco por otro producto compuesto por 30.000 U.I. de retinol y 70 mg de DL alfa-tocoferilo por gragea y se administra de la misma forma que el producto original 2.

- Producto 3: clorhidrato de fenil-3-dibutilamino-etilamino-5-oxadiazol 1.2.4 (butalamina).

La dosis que se administra es la de un comprimido a mitad del desayuno, comida y cena durante un mínimo de un mes.

La butalamida parece ser que mejora el riego arterial, así como el capilar y reorganiza la circulación colateral, sin sobrecargar la función cardíaca, siendo útil tanto en procesos de *patología vascular periférica como cerebral y mejora la patología laberíntica e incluso ofrece buenos resultados en vértigos de Meniere, vértigo vértebro-basilar y vértigos cervicales del síndrome de Barre-Lieou*. Este fármaco no presenta contraindicaciones ni incompatibilidades y es muy bien tolerado.

- Producto 4: se presenta en gotas o en comprimidos. XL gotas = 180 mg de clorhidrato de papaverina + 4'5 mg de etanosulfonato de dihidroergotoxina. 1 comprimido = 150 mg de clorhidrato de papaverina + 2'5 mg de etanosulfonato de dihidroergotoxina.

Habitualmente se administran treinta gotas después del desayuno, comida y cena. En los pacientes a quienes molesta el sabor de las gotas se les cambian éstas por comprimidos, de los que toman uno después del desayuno comida y cena, durante un mínimo de un mes (el mismo período cuando se administran gotas).

Ordinariamente, el tratamiento con estos cuatro medicamentos es bien tolerado. Y el paciente lo puede seguir correctamente. Ya sabemos que a partir de cuatro medicamentos los enfermos no hacen el tratamiento de forma adecuada. Cuando el paciente presenta una intolerancia no grave intentamos conocer cual es el producto responsable para eliminarlo y en ocasiones substituirlo por otro. Para saber que medicamento ocasiona molestias obro de esta manera: suspendo toda la medicación; a los cinco días de no tener el paciente molestia alguna secundaria a la medicación comienza a tomar el tercer producto; si lo tolera pasa a tomar el segundo producto cinco días más tarde; si ambos son tolerados, a los cinco días se reinician las inyecciones y cinco días más tarde se añade el cuarto producto; de esta forma, conocido el fármaco no tolerado se procede a su eliminación, continuándose con la administración del resto de la medicación durante un mínimo de un mes a partir de la administración del último medicamento tolerado.

La intolerancia más frecuente la originó la asociación de papaverina y dihidroergotoxina y consistió en molestias digestivas, a veces mareos y también el sabor a anís, que algunas personas no soportan.

Algunos de los productos del tratamiento estándar pueden producir irritación gastrointestinal por lo que indico que los medicamentos sean ingeridos después de las comidas o con leche. La asociación de vitaminas por vía oral, que incluye ácido nicotínico, tomada en ayunas, puede producir una vasodilatación facial brusca desagradable.

La duración del tratamiento estándar fué de un mínimo de un mes y su prolongación estuvo en función de los resultados. Si no hubo mejoría alguna en 30 días suspendí la medicación. Cuando se obtuvo alguna mejoría, mayor o menor, o cuando hay curación mantuve la asociación de vitaminas A, E, PP y la butalamida durante un mínimo de seis meses y habitualmente un año. Si no se obtuvo mejoría se intentó adaptar al paciente a la situación y se le indicó lo que había de evitar: ruidos, ciertos alimentos, bebidas, medicamentos, etc. Y si existía fuerte repercusión psicológica se intentó remitir al enfermo al Psicólogo o Psiquiatra.

Cuando hubo curación suspendí la medicación, a ver que sucedía en el futuro. Si el acúfeno reaparecía se repetía toda la medicación inicial, con los cuatro fármacos y luego continué, al menos durante un año, con el tratamiento de mantenimiento.

Con frecuencia el tratamiento duró un año y más, a veces varios años y el paciente repitió el tratamiento completo cada seis meses y en los intervalos tomó el tratamiento de mantenimiento que incluyó la asociación de vitaminas A, E, PP y la butalamida. Esto se hizo, sobre todo, cuando existía hipoacusia asociada.

También mantuve el tratamiento de forma continuada cuando la suspensión de la medicación hizo volver o empeorar el acúfeno y/o la hipoacusia. Como caso especial cito el de una madre de tres hijos, viuda joven de un colega y amigo, la cual, a sus 30 años de edad, presentaba cofosis derecha e hipoacusia neurosensorial izquierda con pérdida de audición del 40%; en cuanto abandonaba el tratamiento aumentaba la hipoacusia y se presentaban acúfenos, lo que la traía inmediatamente a mi consulta llorando y preocupada por si podría o no controlar la educación de sus hijos; tratada permanentemente durante 15 años, la pérdida auditiva del oído izquierdo era del 39% en la última exploración.

Periódicamente reviso y controlo la eficacia y efectos secundarios de los tratamientos que realizo en pacientes que trato y en este caso ha sido uno de los parámetros incluidos en el método de trabajo, que veremos en su lugar, como "intolerancia medicamentosa".

IV-1-b-4-c-Apoyo psicoterapéutico:

Consideramos que la explicación detenida y detallada de nuestras ideas sobre el acúfeno contribuyen a una mejor tolerancia del mismo. Saber y lograr transmitir al paciente, con claridad, que el acúfeno no se corresponde, habitualmente, con una enfermedad grave es de gran eficacia.

Cuando el estado emocional del paciente está gravemente alterado se requiere que realice una consulta con el Psiquiatra, pero la necesidad de esta eventualidad es muy rara.

IV-1-b-5-Seguimiento:

Pasado el mes de iniciado el tratamiento el paciente debe volver a consultar, con el fin de evaluar los resultados del tratamiento e indicar la pauta a seguir en adelante. Se vuelve a realizar un interrogatorio, exploración otorrinolaringológica y una audiometría tonal liminar, que se compara con la que se practicó en la primera consulta.

IV-1-b-6- Recogida de datos:

Los datos más significativos se trasladan a un programa informático, elaborado por el autor y al que he denominado "T.T.1" y que tiene las características que vamos a comentar.

Este programa, amplio, fue diseñado para examinar, además del acúfeno, otros síntomas otológicos, así como resultados audiométricos, pudiendo permitir tanto estudios retrospectivos como prospectivos.

Como se puede apreciar en el Apéndice Nº 1, en el programa que creé existe la posibilidad de establecer combinaciones, con 62 posibilidades distintas, lo que arrojó y arrojará unas series muy abultadas de resultados, tanto en lo referente al "TIAI" como a otros parámetros incluidos en el programa.

Con el mismo programa he realizado el estudio sobre los resultados del "TIAI", así como un estudio epidemiológico, independiente, sobre 4.000 acúfenos, que se han estudiado inicialmente en dos grupos de 2.000 acúfenos cada uno y luego se han fundido los 4.000 casos y así, en contestación a mis preguntas obtengo tres volúmenes, de 224 páginas cada

una, de respuestas informáticas, además de otro volumen de 120 páginas, que pretende otros fines. Esto me ha permitido comparar los resultados hallados en el primero y segundo grupos y compararlos con la fusión de los mismos y he podido comprobar que, en la mayoría de los casos, las respuestas son concordantes, lo que da mayor valor a los resultados obtenidos.

Los parámetros que el programa contiene están incluidos en 11 grupos, que van de la A la K y en algunos (A,C,D,E,F,G,I,J y K) se incluye un solo dato, aunque existen varias posibilidades para poder elegir entre cada una de ellas. En otros grupos (B y H) se incluyen tres datos diferentes, también con varias posibilidades para escoger en cada uno de ellos.

El grupo A corresponde a la identificación del paciente, que se realizó mediante una combinación de cinco números.

El grupo B incluye los dos sexos, tres grupos de edad y el que el paciente trabaje o no en una profesión ruidosa.

El grupo C hace referencia a la localización del acúfeno.

El grupo D está destinado a la recogida de los acúfenos objetivos y se coloca el "O" cuando el acúfeno no es objetivo, lo que sucede la mayoría de las veces y, además, para facilitar el estudio incluí en este grupo lo que denomino como "Acúfeno fisiológico".

El grupo E pretende separar los acúfenos continuos de los intermitentes y cuando el paciente "no sabe/no precisa" le aplicamos el "O".

El grupo F, que hace referencia a los acúfenos subjetivos, anota, sobre todo, la valoración subjetiva del tono del acúfeno; y también incluye las características del tono de un acúfeno objetivo o psicógeno cuando el paciente las describe.

El tono fué juzgado como "grave" o "agudo" de acuerdo con las descripciones del paciente, reflejadas en la parte del trabajo que hace referencia a la "Clínica". Cuando digo "complejo" quiero significar que el paciente ha dicho que tiene más de un acúfeno, de forma simultánea o aislada, sean debidos a una sola causa que produce acúfenos variables de un día a otro o porque coexistan dos o más causas para padecer acúfenos. "Inespecífico" es el acúfeno que el paciente no supo definir. Los "pulsátiles" son fáciles de interpretar.

El grupo G se reserva para los acúfenos psicógenos, que no se incluyen entre los subjetivos, donde podrían estar -salvo los alucinógenos-, con el fin de precisar el tono de dichos acúfenos psíquicos, al combinar este parámetro con las características o posibilidades del grupo F.

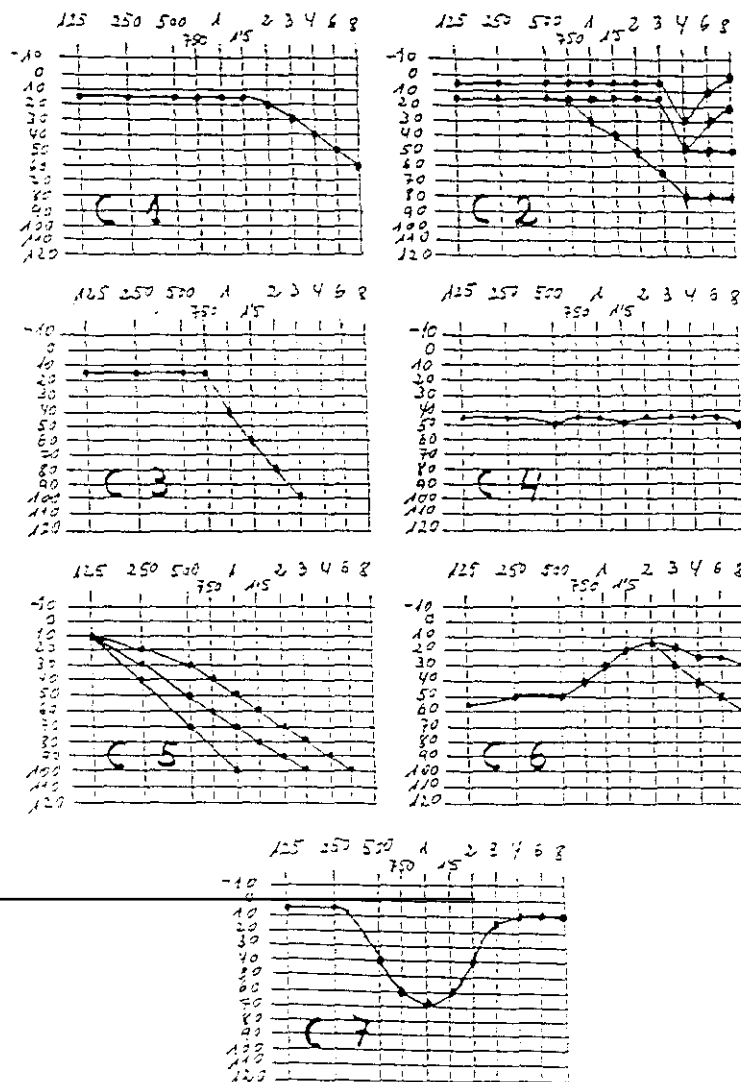
El grupo H tiene que ver con que existan o no vértigo y/o supuración del oído (otorrea) y con los resultados del tratamiento.

El grupo I es fácil de interpretar, lo mismo que los grupos J y K. Todos ellos hacen referencia a los resultados audiométricos. El grupo I sirve para calificar o complementar tanto al grupo J como al K.

Las audiometrías normales se reflejan en el apartado J. El grupo K, que incluye sólo las audiometrías en las que se encontró una hipoacusia neurosensorial, comprende siete perfiles definidos de curvas audiométricas y quedan dos posibilidades más: una para la cofosis y la restante para las curvas audiométricas indefinibles por su irregularidad y poca frecuencia. El "O" del grupo K indica que no se realizó audiometría (referida a los 4.000 casos de acúfenos y no a los 1.336 tratados) o que la hipoacusia pertenece al grupo J.

En el grupo H, la tercera cifra se refiere a los resultados del tratamiento. En un principio se eligieron seis posibilidades: curado, mejorado, no modificado, empeorado, con intolerancia medicamentosa (pero que completó el tratamiento) y no tratado (éste para el estudio general de los 4.000 casos de acúfenos del estudio global). Pero inmediatamente hubo que añadir la posibilidad del "no controlado" y el resultado en relación con este punto ha sido muy interesante para mí, tanto desde el fin que pretendió este estudio de los acúfenos como para aplicar a otros objetivos de mi práctica como médico.

La medición o valoración de los resultados del tratamiento se ha realizado en función de lo que ocurre con la intensidad del acúfeno, o con que haya pasado de ser continuo a intermitente, recogiendo la información del paciente cuando acude a control. Curado significa que el acúfeno ha desaparecido por completo. Mejorado quiere decir que el acúfeno es menos intenso o ha pasado de ser continuo a intermitente.



Diferentes curvas audiométricas de hipoacusias neuro-sensoriales, desde la curva tipo 1 a la 7. El audiograma de la curva tipo 8 corresponde a la cofosis y el de la curva tipo 9 es catalogado como inclasificable.

No se han tenido en cuenta los cambios en el tono del acúfeno ni las posibles variaciones, o diferencias entre la primera audiometría y la segunda, de control, ya que los resultados entre la impresión subjetiva del enfermo sobre los resultados del "TIAI" y sus respuestas en audiometrías podían coincidir o ser muy discordantes.

V.-RESULTADOS

V-1-RESULTADOS

V-1-a-Estudio de la muestra:

Nuestra muestra de 1.336 pacientes se distribuyó así: 594 varones (44'46%) y 742 mujeres (55'54%), quienes, en función de su edad, se repartieron de este modo:

de cero a 15 años: - 7 varones (1'18%)

- 6 mujeres (0'81%)

de 16 a 50 años: - 295 varones (49'66%)

- 289 mujeres (38'95%)

de más de 51 años: - 292 varones (49'16%)

- 447 mujeres (60'24%)

Así pues, - de 0 a 15 años se trataron 13 casos (0'97%)

- de 16 a 50 años se trataron 584 casos (43'71%)

- de más de 50 años: se trataron 739 casos (55'31%)

Trabajaban en profesión ruidosa 160 pacientes (11'98%), de los que por sexos eran 151 varones y 9 mujeres.

En quienes trabajaban en ambiente de ruido el acúfeno fué unilateral en 83 casos (51'88%) y bilateral simétrico en 77 casos (48'13%); fué continuo en 45 casos (28'13%), intermitente en 11 casos (6'88%) y no supieron como era 104 pacientes (65%).

El tono del acúfeno de estos pacientes sometidos a traumatismo sonoro crónico fué: agudo en 96, grave en 25, complejo en 19, inespecífico en 14, pulsátil sincrónico con el pulso en cinco y pulsátil asincrónico con el pulso en uno.

Encontré en este tipo de pacientes que trabajan en ruido un componente psíquico del acúfeno en nueve casos (5'63%) y vértigo en 63 (39'38%).

Las audiometrías de estos pacientes incluidos en profesión ruidosa se repartieron de esta forma:

- hipoacusia unilateral	27 (16´87%)
- hipoacusia bilateral simétrica	84 (52´50%)
- hipoacusia asimétrica	49 (30´62%)
- hipoacusia conductiva	1 (0´63%)
- hipoacusia mixta	8 (5´00%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 1	4 (2´50%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 2	59 (36´88%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 3	5 (3´13%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 4	30 (18´75%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 5	6 (3´75%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 6	7 (4´38%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 7	3 (1´88%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 8	3 (1´88%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 9	31 (19´38%)
- Audición normal	3 (1´88%)

En estos 1.336 casos el acúfeno fué:

- unilateral en 702 (52´54%)
- bilateral simétrico en 617 (46´18%)
- bilateral asimétrico en 17 (1´27%)

En los acúfenos unilaterales la hipoacusia se distribuyó por tercios entre la unilateral y la bilateral, ya simétrica ya asimétrica. En los acúfenos bilaterales simétricos, la hipoacusia fué unilateral en el 6´32% de casos, bilateral simétrica en el 54´29% y bilateral asimétrica en el resto.

Y en los acúfenos bilaterales asimétricos hubo un caso de hipoacusia unilateral, ocho con hipoacusia bilateral simétrica y otros ocho con hipoacusia bilateral asimétrica

Si tenemos en cuenta el sexo, el acúfeno fué unilateral en 333 varones (56´06%) y en 369 mujeres (49´73%) y en relación con la edad fué unilateral en el 46´15% de 0 a 15 años, 55´99% de 16 a 50 años y el 49´93% de más de 50 años. Como ya indicamos, fué unilateral en el 51´88% de pacientes con profesión ruidosa y en el 52´64% de quienes no tenían tal

profesión. La proporción de continuos, intermitentes o no saben, se mantuvieron en el mismo porcentaje para los acúfenos uni o bilaterales, simétricos o no.

- El acúfeno fué:
- continuo en 291 pacientes (21'78%)
 - intermitente en 99 pacientes (7'41%)
 - y no precisaron como era 946 pacientes (70'81%)

No se modificaron los porcentajes en función del sexo ni tampoco de la edad a partir de 16 años, ya que de los 13 casos que encontré entre cero y 15 años, uno dijo que el acúfeno era continuo y el resto, 12 (92'31%) no supo precisar si el acúfeno era continuo o intermitente.

El tono de estos acúfenos subjetivos idiopáticos fué:

- grave 303 (22'68%)
- agudo 557 (41'69%)
- complejo 279 (20'88%)
- inespecífico 153 (11'45%)
- pulsátil sincrónico con el pulso 36 (2'69%)
- pulsátil asincrónico con el pulso 8 (0'60%)

Se encontraron diferencias de tono según el sexo:

	varon	mujer
tono grave	114 (19'19%)	189 (25'47%)
tono agudo	317 (53'37%)	240 (32'35%)
tono complejo	86 (14'48%)	193 (26'01%)
tono inespecífico	63 (10'61%)	90 (12'13%)
tono pul. sincrónico	12 (2'02%)	24 (3'23%)
tono pul. asincrónico	2 (0'34%)	6 (0'81%)

Y también en relación con la profesión ruidosa:

	Prof. ruidosa	Prof. no ruidosa
tono grave	25 (15'63%)	278 (23'64%)
tono agudo	96 (60'00%)	461 (39'20%)
tono complejo	19 (11'88%)	260 (22'11%)
tono inespecífico	14 (8'75%)	139 (11'82%)
tono pul. sincrónico	5 (3'13%)	31 (2'64%)
tono pul. asincrónico	1 (0'63%)	7 (0'60%)

El tono, en función de la localización mostró:

	U	BS	BA
tono grave	165 (23'50%)	133 (22'20%)	1 (5'88%)
tono agudo	309 (44'02%)	247 (40'03%)	1 (5'88%)
tono complejo	108 (15'38%)	162 (26'26%)	9 (52'94%)
tono inespecífico	93 (13'25%)	54 (8'75%)	6 (35'29%)
tono pul.sincrónico	22 (3'13%)	14 (2'27%)	--
tono pul.asincrónico	5 (0'71%)	3 (0'49%)	--

La relación de la duración (continuo,intermitente,no sabe) con el tono del acúfeno subjetivo fué:

	NS	CO	NCO
tono grave	223 (23'57%)	60 (20'62%)	20 (20'20%)
tono agudo	342 (36'15%)	168 (57'73%)	47 (47'47%)
tono complejo	221 (23'36%)	40 (13'75%)	18 (18'18%)
tono inespecífico	125 (13'21%)	17 (5'84%)	11 (11'11%)
tono pul.sincrónico	27 (2'85%)	6 (2'06%)	3 (3'03%)
tono pul.asincrónico	8 (0'85%)	---	--

U = unilateral; BS = bilateral simétrico; BA =bilateral asimétrico; NS = no sabe; CO =continuo;
NCO = no continuo o intermitente.

En los 1.336 pacientes se halló un componente psicógeno importante, como para ser reseñado, en 125 casos (9'36%).

Se encontró algún tipo de vértigo, excluido el de Meniere, en 553 casos (41'39%)

Se realizaron 1.336 audiometrías en la primera consulta y luego una o más en quienes acudieron a control.

Las 1.336 audiometrías se compartieron así:

- hipoacusia conductiva	24 (1'80%)
- hipoacusia mixta	78 (5'84%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 1	63 (4'72%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 2	265 (19'84%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 3	42 (3'14%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 4	299 (22'38%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 5	35 (2'62%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 6	36 (2'69%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 7	19 (1'42%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 8	12 (0'90%)
- hipoacusia neurosensorial tipo 9	379 (28'37%)
- Audición normal	84 (6'29%)

100,01%

Relación entre el tono del acúfeno, hipoacusia conductiva y mixta y audición normal:

	G	A	C	I	PSP	PAP	
HNO	7	6	8	2	1	-	= 24
HM	18	24	18	14	4	-	= 78
Audición normal	17	41	9	10	5	2	= 84

186

HNO = hipoacusia conductiva no otosclerosa. HM = hipoacusia mixta.

Tono del acúfeno: G=grave; A=agudo; C=complejo; I=inespecífico; PSP=pulsátil sincrónico con el pulso; PAP=pulsátil asincrónico con el pulso.

Relación entre el tono y las hipoacusias neurosensoriales:

	G	A	C	I	PSP	PAP
Curva 1	8	31	15	8	--	1
Curva 2	54	151	422	16	1	1
Curva 3	8	21	6	6	1	--
Curva4	84	92	65	51	7	--
Curva 5	10	16	5	3	1	--
Curva 6	14	11	10	1	--	--
Curva 7	5	5	6	2	--	1
Curva 8	1	5	2	4	--	--
Curva 9	77	154	93	36	16	3

V-1-b- Resultados del tratamiento:

En los 1.336 pacientes tratados se encontró:

Curados	87	6'51%
Mejorados	220	16'47%
No modificados	196	14'67%
Empeorados	74	5'54%
Intol. medicam.	13	0'97%
No controlados	746	55'84%

Si eliminamos los no controlados, los resultados son:

Curados	87	14'74%
Mejorados	220	37'28%
No modificados	196	33'22%
Empeorados	74	12'54%
Intol. medicam.	13	2'20%

Así, entre curados y mejorados se alcanza el 52'02%

Tono del acúfeno: G=grave; A=agudo; C=complejo; I=inespecífico; PSP=pulsátil sincrónico con el pulso; PAP=pulsátil asincrónico con el pulso.

Los porcentajes de estos resultados son totalmente iguales, sin la menor diferencia posible, para ambos sexos, mientras que si cambian algo en función de la edad:

	1ª	2ª	3ª
Curados		7'19%	6'09%
Mejorados	30'77%	15,24%	17'19%
No modificados	7'69%	13,18%	15'97%
Empeorados		5'94%	5'28%
Intol. medicam.	7'69%	0'68%	1'08%
No controlados	53'85%	57'71%	54'00%

En la relación con la profesión ruidosa (eliminados los no controlados):

	ruidosa	no ruidosa
Curados	14 (20'00%)	73 (14'03%)
Mejorados	22 (31'42%)	198 (38'07%)
No modificados	26 (37'14%)	170 (32'69%)
Empeorados	8 (11'42%)	66 (12'69%)
Intol. medicam	---	13 (2'50%)

En relación con su localización (eliminados los no controlados):

	U	BS	BA
Curados	54 (16'92%)	32 (12'26%)	1 (10'00%)
Mejorados	125 (39'18%)	88 (33'71%)	7 (70'00%)
No modificados	108 (33'85%)	86 (32'95%)	2 (20'00%)
Empeorados	24 (7'52%)	50 (19'51%)	--
Intol. medicam.	8 (2'50%)	5 (1'91%)	--

Grupo de edad: 1ª=hasta 15 años; 2ª=de 16 a 50 años; 3ª=de más de 51 años.

Localización: U=unilateral; BS=bilateral simétrico; BA=bilateral asimétrico.

En relación con el tono (eliminados los no controlados):

	G	A	C	I	PSP	PAR
C	29 (19'20%)	26 (12'44%)	20 (13'24%)	8 (12.90%)	2 (13'33%)	2 (100'00%)
M	52 (31'43%)	78 (37,32%)	58 (38'41%)	25 (40'32%)	7 (46'66%)	---
NM	52 (34'43%)	41 (37,32%)	20 (27'15%)	20 (32'25%)	5 (33'33%)	---
E	12 (8'00%)	24 (11,48%)	29 (19'20%)	9 (14'51%)	---	---
IM	6 (3'97%)	3 (1,43%)	3 (1'98%)	---	1 (6'66%)	---

En relación con la existencia o no de un componente psicógeno encontré (eliminados los no controlados):

	Con componente psicógeno	sin dicho componente
C	8 (13'11%)	79 (14'93%)
M	11 (18'03%)	209 (39'50%)
NM	25 (40'98%)	171 (32'32%)
E	15 (24'59%)	59 (11'15%)
IM	2 (3'27%)	11 (2'07%)

Tono: G=grave; A=agudo; C=complejo, I=inespecífico; PSP=pulsátil sincrónico con el pulso; PAP=pulsátil asincrónico con el pulso.

Resultados del tratamiento: C=curado; M=mejorado; NM=no mejorado; E=empeorado; IM=intolerancia medicamentosa.

En relación con que exista o no vértigo (eliminados los no controlados:

	Con vértigo	Sin vértigo
Curado	53 (19'92%)	34 (10'49%)
Mejorado	95 (35'71%)	125 (38'58%)
No modificado	72 (27'06%)	124 (38'27%)
Empeorado	40 (1'50%)	34 (10'49%)
Intol. medicam.	6 (2'25%)	7 (2'16%)

Ya hemos visto que entre los 1.336 pacientes, a quienes se aplicó el "TIAI", existían 84 casos con audición normal, 24 casos con hipoacusia conductiva y 78 casos con hipoacusia mixta. El resto, 1.150 pacientes, tuvieron hipoacusia neurosensorial. La relación entre esta hipoacusia y los resultados fue la siguiente:

Si eliminamos los no controlados los resultados son estos otros:

	C	M	NM	E	IM
Curva tipo 1:	4 (13'79%)	14 (48'27%)	10 (34'48%)	1 (3'44%)	--
Curva tipo 2:	18 (17'47%)	33 (32'03%)	36 (34'95%)	13 (12'62%)	3 (2'91%)
Curva tipo 3:	--	11 (64'70%)	3 (17'64%)	3 (17'64%)	--
Curva tipo 4:	22 (14'28%)	62 (40'25%)	53 (34'41%)	15 (9'74%)	2 (1'29%)
Curva tipo 5:	2 (11'11%)	11 (61'11%)	2 (11'11%)	3 (16'66%)	--
Curva tipo 6:	9 (33'33%)	9 (33'33%)	7 (25'92%)	1 (3'70%)	1 (3'70%)

Curva tipo 7:	1 (16'66%)	3 (50'00%)	2 (33'33%)	--	--
Curva tipo 8:	1 (33'33%)	--	2 (66'66%)	--	--
Curva tipo 9:	21 (12'57%)	56 (33'53%)	57 (34'13%)	29 (17'36%)	4 (2'39%)

VI-DISCUSSION

VI-1-DISCUSION

VI-1-a-CLASIFICACION

Hemos revisado algunas clasificaciones, entre las más clásicas y hemos podido apreciar que la que se iba imponiendo últimamente era la de Fowler, cuando, recientemente, (Shulman, 1991) (64) presenta una clasificación absolutamente diferente de todo lo que había hasta ahora. Pero no existe una que ponga de acuerdo sobre ella a los otólogos.

VI-1-b-ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO

Hemos visto las diferentes estadísticas con respecto a, prácticamente, todos los puntos: frecuencia del acúfeno; influencia o frecuencia según la edad; predominio del sexo; intensidad del acúfeno; frecuencia tonal en relación con las diferentes hipoacusias que lo puedan acompañar; frecuencia de la coexistencia acúfeno-hipoacusia; frecuencia en función de la causa; porcentaje de acúfeno idiopático; relación con el traumatismo sonoro crónico; porcentaje de acúfeno psicógeno; tonalidad subjetiva del acúfeno; intensidad subjetiva del acúfeno; localización del acúfeno en un oído o en el opuesto; frecuencia de los acúfenos unilaterales y de los bilaterales y dentro de éstos cuantos hay simétricos o asimétricos; acúfeno continuo o intermitente.

Pero podríamos preguntarnos muchas cosas más: forma de comienzo del acúfeno (brusco o progresivo); fecha de aparición (antigüedad); si sucede por primera vez y de no ser así como fué el o los anteriores; si hay un solo acúfeno o más; intensidad subjetiva en grados; si hay cambios en el acúfeno y en relación con qué; cronología; a que lo atribuye el paciente; qué otro síntomas lo acompañan y orden de aparición de los mismos; estilo de vida; hábitos (tabaco, café, alcohol); repercusión psicológica; efecto de tratamientos previos, si los hubo; efectos del traumatismo sonoro agudo; anamnesis amplia para conocer si hay otras enfermedades generales, que puedan influir sobre el acúfeno.

Y pienso que si no encontramos los mismos resultados estudiando algunos parámetros el desacuerdo va a ser mayor cuanto más incluyamos.

En relación con el estudio epidemiológico, también hace falta un método, que por el momento no existe, que nos permita seguir una sistemática y elegir los parámetros más importantes y no todos los posibles, tras haberse demostrado cuales pueden ser los más útiles.

Hasta ahora cada uno hacemos nuestro estudio y obtenemos unos resultados que no concuerdan globalmente, aunque si lo hagan algunas veces referidos a algún parámetro aislado.

Frecuencia del acúfeno:

FOWLER (1944) (66), PULEC (1978) (69), HODELL (1978) (70) y ANTONY (1978) (71) lo encuentran en el 80% de pacientes. Aquí hay que puntualizar que los autores encuentran este porcentaje en una población con padecimientos otológicos, lo cual, dada la gran frecuencia del fenómeno que estudiamos, es lógico.

HINCHCLIFFE (1961)(67) lo halla en el el 20% de la población, cifra que STHEPHENS (1986) (72) sitúa en el 16-17% y HAZELL (1987) (50) entre el 15'5% y 22% de las personas. La estadística de HAZELL se refiere a la población general y de los pacientes que encuentra con acúfenos sólo un porcentaje muy bajo necesita atención médica.

PECH (1990) (74) dice que hay acúfenos en el 70% de los individuos a partir de los 50 años y en el 5% en menores de 30 años, hecho que no confirman otros autores.

El 18'97% de acúfenos que yo encuentro entre todos los pacientes de mi consulta privada parece una cifra intermedia y adecuada en relación con otras estadísticas, teniendo en cuenta la extracción de la muestra de cada uno de los autores, lo cual indica no sólo la alta prevalencia de síntoma en la población general sino también en la práctica habitual otorrinolaringológica.

Edad:

FOWLER y FOWLER (1955) (77) dicen que los acúfenos son raros antes de la pubertad, con lo que estoy de acuerdo, en general.

Pero el estudio de NODAR (1972) (78) en una población escolar los encuentra en el 13% de muchachos normales y en el 59% de quienes tenían alteraciones en la audiometría. Y en relación con esto yo puedo observar que voy encontrando más acúfenos en jóvenes cuando pregunto por ellos, pero no suelen ser molestos.

MEIKLE y WALSH (1984) (80) estudian 1.800 pacientes con acúfenos y los dividen en décadas, encontrando la máxima frecuencia entre los 51 y 60 años (28%), seguida de los de 61 a 70 años (23%), y hallando un 10% a partir de los 71 años. Es decir, que a partir de los 51 años encuentran el 61% de los acúfenos. De 0 a 20 años encuentran el 3%.

Mis hallazgos en 4.000 casos son diferentes: hasta los 15 años encuentro el 3'75%, de 16 a 50 años el 56'43% y de más de 50 años el 39'83%.

Para poder comparar mis resultados con los de MEIKLE y WALSH (1984) (80) a partir de los 50 años habría que conocer el porcentaje de personas vivas en cada década y sobre todo a partir de los 50 años en cada una de las comunidades, la americana y la asturiana que yo estudio y también conocer los niveles de ruido ambiental, ingestión de alcohol, hábito de fumar, etc. muy altos en las personas de edad media de mi región.

¿Por qué he elegido tres grupos de edad y no más?.

Pues obré así debido a que si en lugar de tres grupos incluyo nueve, incluso diez, uno por década, los resultados obtenidos tras la combinación de los diferentes grupos de edad con otro parámetros del acúfeno iba a quedar reducidos a la tercera parte y, de esta forma, en varias ocasiones, los resultados ofrecerían muy pocos casos y la estadística perdería valor. Por ello no consideré oportuno recoger el parámetro edad por décadas.

He dividido las edades en tres grupos:

- de 0 a 15 años: edades en las que estamos todos de acuerdo en que aunque haya acúfenos no suelen ser molestos y el paciente no se queja de ellos; el grupo pudo llegar a incluir incluso hasta los 20 años;

- de 16 a 50 años: es la edad media de la vida y quizá debió aumentarse hasta los 60 años en que, más o menos, termina la edad laboral;

- de más de 51 años, hoy habría elegido a partir de los 60 ó 65 años, con el fin de incluir a las personas de la tercera edad, fuera ya de la edad laboral.

Pero a estas conclusiones llego tras haber alcanzado una amplia experiencia, que no poseía al comenzar el trabajo.

De todas formas, creo que no se modificarían mucho los resultados modificando la composición de los grupos de edad.

Pienso que es necesario que nos pongamos todos de acuerdo acerca de cual sería la cifra ideal en que se deberían dividir por edades a los pacientes portadores de acúfenos cuando realicemos estudios epidemiológicos.

Sexo:

Salvo SHULMAN (1991) (64) que no descubre diferencias entre sexos, el resto de autores ya citados (Ventus, Leske, Hazell, Bebear) encuentran un predominio en el sexo femenino, parecido al que obtengo yo: el 53'38% son mujeres, frente al 44'63% de hombres.

Yo encontré en 4.000 casos de acúfenos 1.785 (44'63%) en varones y 2.215 (55'37%) en mujeres.

Sumé los dos grupos de 2.000 pacientes con acúfenos separándolos por sexos y obtuve:

Primeros (2.000 casos)	V= 905 (45'25%)	H= 1095 (54'75%)
Segundos (2.000 casos)	V= 880 (44'00%)	H= 1120 (56'00%)
Global (2.000 casos)	V= 1785 (44'63%)	H= 2215 (53'37%)

Podemos apreciar que estadísticamente es muy significativa la coincidencia y porcentajes de acúfenos, por sexos, entre los dos grupos de 2.000 pacientes cada uno.

Cuando seleccioné la muestra de 1.336 pacientes en quienes apliqué el "TIAI" había 594 varones (44´46%) y 742 mujeres (55´53%).

En ambos casos, la diferencia entre sexos se mantuvo.

Pero si desmenuzamos los resultados por grupos de edades podremos obtener una conclusión interesante.

En los 4.000 casos de acúfenos encontramos:

de 0 a 15 años	: 83 varones y 67 mujeres
de 16 a 50 años	: 1.088 varones y 1.169 mujeres
de más de 51 años	: 614 varones y 979 mujeres

Es pues en el tercer grupo de edad donde hay 365 casos más en mujeres que en hombres, lo que se presenta el 9´12% sobre 4.000 casos.

Si tomamos los 1.336 casos en quienes aplique el "TIAI" nos encontramos con:

de 0 a 15 años	: 7 varones y 6 mujeres
de 16 a 50 años	: 295 varones y 289 mujeres
de más de 51 años	: 292 varones y 447 mujeres

Es aquí, también, en el tercer grupo donde hay 155 mujeres mas que hombres, lo que representa el 11´60% sobre los 1.336 casos.

Como apreciamos, pues, es el tercer grupo de edad donde predominan claramente las mujeres, entre un 9´12% y un 11´60% y estos porcentajes sobre el total de las muestras es lo que hace que el acúfeno predomine en el sexo femenino. Y ello es debido a que las mujeres alcanzan mayor longevidad que los varones.

En consecuencia, realmente encontramos más acúfenos en mujeres que en hombres, pero ello está determinado por la mayor duración de la vida en el sexo femenino que en el masculino y sólo es evidente el predominio de las mujeres en el tercer grupo de edad, pero no en los otros dos.

Este hallazgo parece contradecir la idea de algunos autores, ya citados, de que en los acúfenos decrece con la edad.. Lo que puede suceder es que, entonces, los pacientes les puedan prestar menos atención o importancia.

Intensidad del acúfeno:

Medida por acufenometría, hemos visto como hasta el año 1.970 se les atribuye una intensidad entre 15 y 25 db, salvo algunos casos de CUROTTO COSTA (1961) (86) que llegaron a los 80 dbs. En la última década los autores [MEIKLE y WALSH (1984) (80), VERNON (1991) (94), etc] encuentran que los más de los acúfenos no sobrepasan los 4 db, salvo CAUSSE (1985) (93) que les encuentra entre 5 y 10 db y PECH (1990) (74) entre 6 y 16 db.

Frecuencia en c/seg:

En el estudio epidemiológico no hemos encontrado coincidencias entre los resultados de más de 10 autores citados, en relación con este parámetro.

Hemos hecho una valoración o clasificación tonal subjetiva mediante la comparación con imágenes auditivas conocidas por los pacientes; este es un método tradicional utilizado por muchos autores.

Teniendo en cuenta que la intensidad objetiva de los acúfenos es baja, en torno a 4´4 db, tanto para los acúfenos medios como para los severos, según VERNON (1991)(94), o por debajo de los 3 db en el 51% de los pacientes, según MEIKLE y WALSH (1984) (80), se comprende que la identificación del tono del acúfeno sea difícil.

Convendría conocer el grado de coincidencia entre la tonalidad que aprecia el paciente y la que se hallaría mediante instrumentación, pero la cantidad de tiempo necesaria para una correcta identificación tonal mediante sintetizador es incompatible con las necesidades de la clínica y no está justificada por los resultados obtenidos.

Al presentar la muestra intentamos ver la relación entre el tono del acúfeno y los diferentes tipos de curva, de hipoacusias neurosensoriales, pero no se pueden obtener conclusiones sólidas, salvo el predominio claro de la curva tipo 2 en los acúfenos agudos.

Relación acúfeno-hipoacusia-audición normal:

Hemos visto que hay autores para quienes, en la hipoacusia neurosensorial, el acúfeno y el pico de la caída del audiograma coinciden [MORRISON (1938) (102), STEVENS y DAVIS (1938) (103) y DAVIS y FOWLER (1960) (104)].

FOWLER no admitía el acúfeno sin hipoacusia, pero en 1.944 (66) cambia de opinión.

GRAHAM y NEWBY (1962) (98) encuentran acúfenos con audición normal y los sitúa en las mismas frecuencias que cuando existe hipoacusia neuro-sensorial, es decir, entre 155 y 7.000 c/seg.

GRAHAM (1965) (107) se tropieza con acúfenos en 10 personas entre 25 normooyentes.

DOUEK y REID (1968) (305) estudian 200 pacientes con acúfenos y en 26 casos la audición es normal.

BOUCHE (1956) (166), en los acúfenos sin hipoacusia, atribuye el acúfenos a sufrimiento de las células del órgano de Corti por diversas causas.

APPAIX et al. (1957) (128) relacionan el acúfeno sin hipoacusia con la arteriosclerosis, alternaciones metabólicas, hipertensión arterial, diabetes, etc.

VAN EYCK (1962) (114) también piensa en una causa vascular y BOURDON (1964) (87) da valor a la cifra de colesterinemia en los arteriosclerosos.

Un caso contrario al de FOWLER (1944) (66) es el de SHULMAN (1991) (64), quien refiere que hasta 1.985 se encontraba un 10% de pacientes con acúfenos sin hipoacusia, pero a partir de esta fecha comienza a realizar las audiometrías de alta frecuencia y en todos los casos va a aparecer una hipoacusia en frecuencias sobreagudas, salvo cuando el acúfeno sea central. Si ésto fuera así ya tendríamos solucionado el diagnóstico de los acúfenos centrales, en los que la audiometría de alta frecuencia sería normal, salvo que exista una hipoacusia debida a una causa diferente de la que origina el acúfeno.

TAILLENS (1960) (57) opina que los acúfenos subjetivos se acompañan de hipoacusia y que ésta sugiere el diagnóstico.

Sería interesante conocer cuantas hipoacusias podrían aparecer con el audiómetro de altas frecuencias en pacientes sin acúfenos, pues ya conocemos que explorando con el audiómetro convencional se encuentran hipoacusias sin acúfenos y así HELLER (1955) (106) halla acúfenos sólo en el 75% de las hipoacusias.

HAZELL (1987) (50) dice que un tercio de las hipoacusias severas no se acompañan de acúfenos.

HENNEBERT (1972) (108) observa que pueden no existir acúfenos incluso en el caso de hipoacusias muy severas.

Y hay otólogos quienes, desesperados ante la inutilidad de los tratamientos sobre el acúfeno que acompaña a una hipoacusia severa, tratan de animar a sus pacientes diciéndoles que el día en que pierdan por completo su audición desaparecerán los acúfenos.

Pero esta afirmación carece de base científica y no se puede sostener. Yo mismo presento 12 casos de pacientes con cofosis que padecen acúfenos de tono grave (uno), agudo (cinco), complejo (dos) e inespecífico (cuatro). Traté los doce casos y obtuve sólo una curación.

Posiblemente, el criterio de que los acúfenos desaparecerán cuando se llegue a la gran hipoacusia o a la cofosis se derive del hecho de observar que los sordomudos no se suelen quejar de acúfenos.

Durante más de 20 años, como otorrinolaringólogo de Sanidad Nacional, he explorado los pacientes subnormales de mi especialidad en la provincia de Asturias, con el fin de valorar si tenían derecho a que el Estado les concediera o no una pensión. Entre cerca de 1.000 explorados, he revisado 500 historias clínicas consecutivas de sordomudos y no encontré un solo caso en el que el paciente se haya quejado de la existencia de acúfeno.

He visto aparecer acúfenos y sólo tiempo más tarde la hipoacusia en casos de traumatismo sonoro crónico -la audiometría de altas frecuencias pondría de manifiesto la hipoacusia mucho antes de que aparezca el escotoma en 4.000 c/seg-, enfermedad de Meniere, otosclerosis, etc.

Puede existir acúfeno sin hipoacusia, de tipo reflejo, por estrés, por tabaco, centrales y por otras causas citadas en etiología como "causas fuera de la vía acústica".

Y puede haber un acúfeno psicógeno sin hipoacusia, aunque este diagnóstico es muy difícil de establecer.

Y también sucede algunas veces que coexisten acúfeno e hipoacusia sin conexión entre sí, por tratarse de dos síntomas que en ese momento se deben a causas diferentes.

Prácticamente, sólo SHULMAN (1991) (64) se mantiene firme en la opinión de que en todo acúfeno hay siempre hipoacusia, explorando con el audiómetro de altas frecuencias, salvo en los acúfenos centrales.

La mayoría de los autores admitimos que pueden existir acúfenos subjetivos idiopáticos con audición normal, siendo diferentes los porcentajes ofrecidos.

Yo he encontrado 84 pacientes con acúfeno idiopático y audición normal, lo que representa el 6'29% de la muestra de 1.336 casos, que se reparten así:

	Nº de acúfeno	Audición normal
Tono:	303	17
-grave	557	41
-agudo	279	9
-complejo	153	10
-inespecífico	36	5
- PSP	8	2
-PAP	---	---
	1.336	84

GRAHAM (1965) (107) encuentra acúfenos en 10 personas entre 25 normooyentes. Y HELLER y BERGMAN (1953) (105) ya habían observado acúfenos, en el 93'75% de 80 normooyentes, pero no habían realizado audiometría.

Siguen las opiniones para todos los gustos, con resultados de los diferentes autores, no coincidentes.

Frecuencia según la causa:

Casi todos los autores admiten una preponderancia de los acúfenos de origen coclear, aunque con alguna excepción, como la de PASSE (1953) (112) quien atribuye el 50% de ellos a patología en el oído medio.

Para BEBEAR (1990) (84) el 90% de acúfenos son debidos a problemas de oído interno.

MARQUET (1986) (113) encuentra que el 20-25% de los acúfenos son idiopáticos.

Yo encuentro que el 33'40% de los acúfenos son idiopáticos.

PASSE (1953) (112) no cita la etiología del traumatismo sonoro, agudo o crónico, lo mismo que FOWLER (1965) (59). Para BEBEAR (1990) (84) el ruido pasa a ser causa principal al acúfeno, hecho con el que estoy de acuerdo.

En relación con los acúfenos en pacientes con profesión ruidosa ya hemos hecho una revisión en el capítulo de "Etiología".

Proporcionalmente encuentro menos acúfenos psicógenos en pacientes que trabajan en ruido -26 casos (6'47%)- que en quienes no tienen profesión ruidosa -292 (8'12%)-, cuando esperaba justamente lo contrario.

En porcentajes parciales los pacientes con acúfenos que trabajan en profesión ruidosa tienen vértigo el 28'36% de los casos, frente a un 24'76% de vértigos en quienes no trabajan en ruido (el 25'53% de los pacientes con acúfenos también tienen vértigo).

En porcentajes parciales hay un 21'89% de pacientes con otorrea entre los que trabajan en ambiente de ruido frente al 17'90% de quienes no trabajan en tal ambiente (en 4.000 pacientes con acúfenos encontré otorrea en el 18'30% de los casos). Una diferencia tan pequeña no depende del ruido sino de otras circunstancias nocivas que favorecen los catarros entre quienes trabajan en ambientes ruidosos (siderurgia, minería, astilleros, talleres de autos, etc).

La curva audiométrica más frecuentemente hallada, en porcentajes parciales, en quienes trabajan en ruido fué la "C2", con un 28'11%, frente al 9'28% en que se encontró dicha curva en quienes no tienen profesión ruidosa. La curva audiométrica "C2", la más habitual, estuvo presente en 113 casos, seguida de "C9" con 65 casos y "C4" con 37 casos, etc. Esto tiene que ser debido a que estas hipoacusias, aunque se observaron en personas que trabajan en ambiente ruidoso, no son consecuencia del traumatismo sonoro crónico, lo que no quita para que algunos de los acúfenos si puedan ser debidos al ruido que obra sobre una audición ya alterada, aunque no haya sido originada por el ruido.

Por otro lado, hay muchos más acúfenos debidos al ruido, que al no suceder en personas con profesión ruidosa no figuran como acúfenos producidos por el ruido. Debí haber incluido un apartado más para tratar este asunto, que dejaría la cosa así:

- profesión ruidosa, sin acúfeno,
- profesión no ruidosa, con acúfeno por ruido y
- profesión no ruidosa, con acúfeno sin relación con el ruido.

En las hipoacusias neurosensoriales de los pacientes que no trabajan en ruido las curvas audiométricas más frecuentes fueron: "C9" (536 casos), "C2" (234 casos) y "C4" (236 casos).

Yo en los procesos de oído medio encuentro todo tipo de tonalidades del acúfeno, como he descrito en su lugar, en "Clínica", pero el tono más frecuente es el grave.

Localización del acúfeno:

Los pocos autores que hacen referencia al predominio entre un oído u otro, lo hallan con una frecuencia ligeramente superior en el oído izquierdo.

FOWLER (1965) (59) opina que el acúfeno bilateral nunca es igual en ambos oídos, en lo que hace referencia a intensidad y timbre.

Sin embargo, es frecuente encontrar pacientes con acúfenos exactos en ambos oídos en intensidad y/o timbre, de acuerdo a la descripción subjetiva y a los métodos de exploración.

Como hemos visto al principio, en donde hicimos el "Estudio Epidemiológico" sobre los 4.000 casos de acúfenos en los primeros 2.000 casos sólo encontré dos con acúfenos bilateral asimétrico mientras existían 384 hipoacusias bilaterales asimétricas. En los segundos 2.000 casos de acúfenos, probablemente debido a un mejor interrogatorio según aumentaba mi experiencia en el trabajo encontré 44 pacientes con acúfeno bilateral asimétrico y en este grupo el número de hipoacusias bilaterales asimétricas fué de 406, ligeramente superior al primer grupo de 2.000 pacientes.

Es probable que aún sea algo mayor el número o proporción de acúfenos bilaterales asimétricos, pero sin aceptar la opinión de FOWLER (1965) (59) recientemente expuesta.

VERNON (1991) (94) encuentra el acúfeno bilateral en el 67% de los casos, MEIKLE y GRIEST (1991) (109) en el 61% y SHULMAN (1991) (64) cree también que predomina el acúfeno bilateral.

BEBEAR (1990) (84) encuentra que es unilateral en el 54'6% de los casos y bilateral en el resto (45'4%) y yo lo encuentro unilateral en el 56'53% y bilateral en el 43'48% de los casos.

En cuanto a si el ruido es continuo o intermitente ya hicimos un examen detallado en el "Estudio Epidemiológico" y nos encontramos con que con seguridad sólo contesta si es continuo o intermitente cerca del 22%, mientras que el 78'23% restante no dió una respuesta concreta a las dos posibilidades que se interrogaron (acúfeno continuo o no continuo).

Estas proporciones no varían en función del sexo:

- continuo: 14'73% en hombres, 14'36% en mujeres.
- no continuo: 6'39% en hombres, 7'95% en mujeres.
- no sabe: 78'88% en hombres, 77'70% en mujeres.

Y las contestaciones mantienen la misma proporción si incluimos los tres grupos de edades.

Síntomas Asociados:

El síntoma asociado con el acúfeno que hemos estudiado ha sido el vértigo,- excluyendo el Meniere.

Mientras en los 4.000 casos de acúfenos el 25´13% se acompañaban de vértigo, la proporción varía muy sensiblemente en cuanto nos limitamos a los acúfenos idiopáticos, en los que el vértigo está presente en 553 casos (41´39%).

Y los resultados del tratamiento han sido:

	Con vértigo	sin vértigo
Curados	19´92%	10´48%
Mejorados	35´72%	38´56%
No mejorados	27´07%	38´27%
Empeorados	15´03%	10´48%
Intol. medic.	2´24%	2´15%

Podemos apreciar que esta estadística es muy demostrativa y, en relación con el vértigo, hay dos hechos que llaman la atención:

- uno: la mayor frecuencia de la asociación del vértigo con el acúfeno idiopático (41´39%), en relación con lo que ocurre en los 4.000 casos de acúfenos estudiados, donde el porcentaje de vértigos es del 25´13%; ésto quiere decir, que la mayor parte de los acúfenos idiopáticos deben tener una causa periférica y

- dos: los resultados del tratamiento son claramente mejores en los acúfenos idiopáticos que se acompañan de vértigo, lo que puede significar que, aunque el acúfeno sea idiopático, ambos síntomas tienen la misma etiología, las más de las veces periférica, y el tratamiento propuesto es más eficaz que en otros casos de causa también desconocida.

VI-1-c-PATOGENIA

Existen múltiples posibles causas, como vimos en el capítulo de "Etiología", que obran a distintos niveles y por tanto la patogenia ha de ser múltiple, como así sucede.

Si observamos las teorías existentes hasta hace unos 10 años y las comparamos con las que han ido apareciendo desde entonces vemos que no se parecen casi nada y ello es debido a que teorías patogénicas más o menos sugestivas se han ido construyendo en cada instante en función de los conocimientos anátomo-fisiológicos momentáneos y son estos conocimientos los que han cambiado de forma muy interesante en la última década, precisamente. En el futuro habrá nuevos conocimientos básicos sobre el órgano de la audición y algunas de las teorías de hoy día, más o menos, serán arrinconadas, a la vez que se erigirán otras más actualizadas.

VI-1-d-EXPLORACION

Todos los autores estamos de acuerdo en que ha de existir una metódica exploratoria adecuada, ni excesivamente corta ni superabundante.

El interrogatorio, la otoscopia -microscópica o no- y la audiometría tonal liminar y supraliminar son imprescindibles.

En ocasiones puedo realizar diversas pruebas con diapasones (Bing, etc.), pero ello sucede en casos excepcionales.

La audiometría de alta frecuencia es una técnica prometedora, sobre la que existe poca bibliografía disponible, aunque los trabajos de SHULMAN (1991) (64) al respecto son de gran interés, pues sostiene que con ella encuentra hipoacusia en todos los acúfenos, salvo que sean centrales.

Los potenciales evocados del tronco pueden tener utilidad en el diagnóstico topográfico del acúfeno. La distorsión de la onda III del trazado es muy característica en algunas ocasiones y, aunque en nuestro estudio, por razones materiales obvias, no se han utilizado, no se puede hoy en día discutir su interés en el diagnóstico de cualquier sordera y, por supuesto, de los acúfenos, aunque también hay que reconocer que las dudas en la interpretación del trazado respecto a los acúfenos subsisten y, desde luego, en el tiempo que duró nuestro estudio, no existía bibliografía que aconsejase su utilización en este tema.

He abandonado las acufenometrías de frecuencias e intensidad, tras haber alcanzado experiencia con las mismas. En el estudio epidemiológico se mostró la gran disparidad de hallazgos en relación con la frecuencia e intensidad, que llega hasta tal punto que no precisa comentarios.

La acufenometría es una prueba poco fiable desde mi punto de vista, existiendo distintas causas que nos llevan a error.

Como señalan GRAHAM y NEWBY (1962) (98) la descripción del paciente no se corresponde con el estudio objetivo y con esta opinión estoy totalmente de acuerdo.

Se dan casos en que la acufenometría de intensidad y la intensidad subjetiva no coinciden. En ocasiones un acúfeno intolerable es enmascarado con poca intensidad. A veces la intensidad acufenométrica es idéntica de una consulta a otra un mes y medio más tarde y la intensidad subjetiva coincide o varía, incluso mucho, en más o en menos, independientemente, incluso, a su vez, de que haya o no una mejoría en la audición. Y esta realidad compleja y tan variable de situaciones puede suceder a la inversa: se encuentran diferencias acufenométricas de intensidad y de frecuencia del acúfeno con la misma impresión subjetiva y con o sin modificaciones en la audición. Por ello es difícil aceptar una cifra como real, para comparándola con otra acufenometría de intensidad, realizada tras un tratamiento, saber si hay mejoría, igualdad o empeoramiento del acúfeno.

Pienso que es la impresión subjetiva de intensidad la que hace que los acúfenos sean tolerables o intolerables y ella es la que cambia la personalidad y la conducta de los pacientes.

Hay casos en los que cabe pensar que la acufenometría va a tener poca fiabilidad, como sucede en los pacientes con "neurosis de renta" que yo encuentro, sobre todo, en los traumatizados de cráneo y en pacientes con hipoacusia neuro-sensorial por traumatismo sonoro crónico.

Nuestros trabajadores de la industria ruidosa saben -y si no es así terminan conociéndolo, informados por otólogos, abogados u otros compañeros trabajadores que obtuvieron una pensión- que la Ley valora más positivamente, en el sentido de conseguir una mejor resolución económica ante la magistratura de Trabajo, aquellas hipoacusias que se acompañan de acúfenos y/o vértigos y los pacientes y/o sus abogados insisten en remarcar tales síntomas.

Otro motivo de error que encuentro reside en la propia técnica acufenométrica. Se trata de una prueba laboriosa y difícil, tanto en la medición de la frecuencia como de la intensidad; exige gran colaboración por parte del paciente y no es fácil.

En cuanto a la acufenometría de frecuencia, hay personas incapaces de comparar su acúfeno con un sonido puro y si insistimos en que lo hagan, terminan dando respuestas muy diferentes entre dos exploraciones realizadas con pocos minutos de separación una de otra. Podemos llegar a obtener varias respuestas diferentes, las cuales varían, sobre todo, en las frecuencias situadas entre 1.500 y 6.000 c/seg y, a veces, los pacientes dudan en casi todo el espectro de frecuencias. Estas contestaciones erróneas, o dudosas, tienen relación, entre otros motivos, con la falta en el paciente de un "oído musical", pero también pueden influir los armónicos que acompañen al acúfeno. La acufenometría es una prueba para personas inteligentes, sobre todo fuera de los acúfenos musicales. Algunas veces me describen un acúfeno en el interrogatorio como semejante al ruido del mar o a un avión y luego, en la acufenometría, lo sitúan en una frecuencia aguda. Y en otras ocasiones, tras haber admitido una frecuencia determinada, si por alguna razón empleo ruido blanco, me dicen que su acúfeno es grave y otras veces en que me han descrito el acúfeno como de tono agudo terminan diciendo que su ruido es idéntico al que les estoy ofreciendo, es decir, resulta que ese acúfeno es un chorro de agua o de aire, como un escape de vapor, como el ruido de una olla exprés, como el ruido producido por un cable de alta tensión, etc. y estos ruidos son comparados luego por unos pacientes como parecidos al ruido blanco del audiómetro, mientras que para otros pacientes con mayor cultura musical son de tono agudo, y puede suceder justo al revés de lo que acabo de describir.

Y si pretendemos ofrecer a los pacientes más sonidos o repetir los mismos para comprobarlos, con frecuencia nos piden que dejemos esta prueba y algunos reconocen en consultas posteriores que no volvieron a consultar antes "por temor a que les repitiera la prueba de la vez anterior", haciendo alusión a la acufenometría. No hay que olvidar que la acufenometría sigue a un interrogatorio minucioso, el cual es difícil de contestar para bastantes pacientes. Y tras el interrogatorio continúa la exploración habitual en O.R.L., una impedanciometría, estudio de reflejos acústicos y una audiometría. De esta forma, ciertos pacientes -neuróticos, viejos, incluso algún niño- llegan nerviosos y/o cansados a la acufenometría y sus contestaciones no son las adecuadas.

En resumidas cuentas, ¿cuántas veces habría que repetir la prueba acufenométrica?. ¿Con cual cifra de frecuencia nos quedamos como verdadera?. Y ¿qué importancia tiene el que el acúfeno sea de una frecuencia u otra o de banda estrecha o banda ancha cuando no se conoce la causa?. ¿Puede esta prueba ayudar a encontrar la causa del acúfeno y la localización o asiento del mismo?.

No todos los acúfenos pueden ser valorados con un mismo método y algunos serán evaluados sólo clínicamente, atendiendo a lo que el paciente dice que le molesta y, si coexisten, a los síntomas de acompañamiento.

En resumen, existen diversos métodos acufenométricos, sin estandarización, sin comparación entre ellos porque cada autor hace lo que considera mejor y sin coincidencia de resultados entre los autores. Este intento de medida objetiva del acúfeno es en realidad una medida subjetiva, de poco interés práctico, si lo comparamos con la descripción subjetiva del paciente.

En cuanto al enmascaramiento no se ha estandarizado un solo método, porque no ha podido establecer sus ventajas sobre otros procedimientos y no pueden ser comparables las formas de obrar de COLLATINA y PIZZICHETTA (1965, a) (296) y (1965,b) (200) con los de FELDMAN (1971) (297).

Estoy de acuerdo con GONZALEZ et al.(1983) (299) en que no puede existir un enmascaramiento universal, pero habrá que ir a un sistema que sea utilizado por la mayoría de los autores, ya que en la situación actual no son fiables los resultados de los más de los autores y entre ellos ¿quién obra mejor?.

En cuanto a la valoración de los resultados del enmascaramiento no se pueden cotejar, por sus diferencias, los resultados mencionados de GRAHAM y NEWBY (1962) (98), TYLER et al. (1984) (300), VERNON y FENWICH (1984) (291), CLAUSEN (1991) (289), etc.

Tampoco existe acuerdo en los porcentajes de enmascaramiento. FELDMAN (1971) (294) encuentra un 11% de curvas de enmascaramiento de tipo persistente o resistente y los atribuye a hipoacusias neurosensoriales. Para TAILLENS (1960) (57) los acúfenos centrales no son enmascarables.

TYLER et al. (1984) (300) sostiene que son muy pocos los acúfenos no enmascarables. Mientras que CLAUSEN et al. (1991) (289) enmascarando con ruido de banda sólo logra localizar el 50% de acúfenos y cuando éstos fueron bilaterales en la mayoría de los casos no pudieron ser enmascarados.

En cuanto a las curvas de enmascaramiento de FELDMAN (1971) (297), de las que, últimamente, tanto se habla y que tiene defensores como SHULMAN (1991) (64), su realización lleva tanto tiempo, que entre todos los autores que las utilizan deberán mostrarnos su utilidad para no malgastar el tiempo. Para SHULMAN y SEITZ (1981) (220) los tipos 4 y 5 de las curvas de enmascaramiento de Feldman son sinónimo de acúfeno central, mientras que para el propio FELDMAN (1971) (297) el tipo 4 corresponde a patología muy variable de oído medio y de oído interno y el tipo 5, que halla en el 11% de los casos, en el que el acúfeno no puede ser enmascarado, lo encuentra en hipoacusias neurosensoriales intensas o completas. Viendo la enorme diferencia de criterios que acabo de citar, es necesario que los autores se pongan de acuerdo y más cuando SHULMAN (1991) (64) da un valor enorme a las curvas de enmascaramiento de Feldman, ya que de ellas deduce con gran frecuencia el diagnóstico e indica el tratamiento.

Cuando hayan existido episodios de vértigo o de inestabilidad es imprescindible una exploración vestibular completa.

El estudio de los pares craneales debe estar al alcance de todo médico, pero si ha de formar parte de una exploración neurológica o en alguna circunstancia existe duda sobre la necesidad de solicitar una RNM o una TAC (fuera del problema del ángulo ponto-cerebeloso) Doppler o angiografía, deberá quedar este estudio en manos del Neurólogo.

Pero ¿en manos de quien dejamos el estudio del equilibrio psíquico o del estado mental de un paciente?: eso habrá de depender del nivel de precisión diagnóstica y terapéutica que se considere oportuno.

Realizar, sistemáticamente, en un paciente con acúfenos, estudios tan exhaustivos como los que realizan CLAUSEN et al. (1991) (289) o SHULMAN (1991) (64) no lo considero indicado mientras no se demuestre su utilidad en el diagnóstico y en los resultados terapéuticos. No estoy diciendo que no se realicen tales exploraciones, sino que no serán rutinarias.

He intentado calcular el tiempo que ocuparía la realización de todos los estudios propuestos por estos dos autores y el costo, pero no me atrevo a dar cifras. Sin duda, ha de ocupar una cantidad importante de horas la realización de técnicas tan complejas, con un instrumental muy costoso que hay que amortizar y rentabilizar. Además, hace falta abundante personal, parte del mismo superespecializado, para atender a estos pacientes. Esto dará un costo altísimo en cada caso.

Teniendo en cuenta, como digo en otro lado, que hay otros procesos mucho más graves que los acúfenos que precisan tratamiento y que el llamado "Estado de Bienestar" está en crisis, incluso en los países más ricos, ya no se puede decir que la salud no tiene precio: si que tiene un precio y también un límite.

Estoy totalmente de acuerdo con PECH y GUERRIER (1994) (442) cuando indican que hay que hacer el diagnóstico clínico y audiológico con la mejor relación costo-eficacia y cuando manifiestan que decir que "la salud no tiene precio" es una frase desfasada. Los autores consideran necesaria una evaluación médico-económica de las pruebas útiles, teniendo en cuenta las relaciones costo-eficacia-utilidad y beneficio.

Así pues, aceptando que en algunos centros, con fines de investigación y progreso científico, se mantengan estos altos niveles de exploración, en la mayoría de los casos será el buen criterio del otólogo quien decida los estudios complementarios a realizar, además de la exploración elemental que ya incluye los exámenes imprescindibles.

Deseo realizar un comentario sobre el programa "TT1 que diseñé. Ha sido pensado para más cosas que el "TIAI" y ha sido realizado en el orden que figura en el Apéndice N° 1 porque en su momento me facilitó la recogida y manejo de los datos. Parece más lógico que para el estudio de los acúfenos el orden fuese: A,B,C,E,F,G,D,I,J,K y H. Incluso el programa podría tener otra presentación, pero los resultados obtenidos serían exactamente los mismos.

VI-2-TRATAMIENTO

VI-2-a- Con otros autores:

Los mejores criterios para evaluar la eficacia de un tratamiento son sus resultados y la duración de los mismos.

Hemos visto la gran variedad de procedimientos que se han indicado para tratar el acúfeno idiopático.

Descartando los métodos quirúrgicos, vamos a enjuiciar el resto de los procedimientos de una forma muy somera.

- Tratamiento higiénico dietético:

Es considerado importante por una alta proporción de autores, si bien los más de ellos no indican las normas que se deben aplicar y en que tipo de acúfenos y unos autores dan unos consejos diferentes de los demás.

- Tratamiento medicamentoso sintomático:

Algunos autores lo utilizan en monomedicamento, porque lo consideran suficiente o porque dicen que obran de esta forma con el fin de conocer los resultados y juzgar así el valor del fármaco [LIEVRE, 1971(199)].

Otros autores emplean múltiples asociaciones de medicamentos, diferentes entre sí, sin aportar los resultados ni hacer referencia al tipo de acúfenos que ha sido tratado.

HELLER y BERGMAN (1953) (105), KLOTZ (1966) (125) y SHULMAN (1991) (64) enumeran una lista de tratamientos posibles e HICGUET y VAN EYCK (1953) (54) citan 152 medicamentos utilizados en el tratamiento de los acúfenos.

- Con los llamados, en su momento, vasodilatadores se han descrito resultados óptimos, pero los fármacos que se utilizaban van siendo abandonados y substituidos por otros más actuales y hoy día no se les concede gran acción a los antiguos e incluso, en algunos casos, se los considera contraindicados.

- De las vitaminas hay defensores y detractores; yo me sitúo, claramente, en el primer grupo y ya he expuesto mis razones.

- Con los anestésicos locales, cualquiera que sean sus aplicaciones, se nos ofrecen algunas estadísticas con resultados extraordinarios, frente a otras, las más abundantes con mucho, de fracasos totales o casi totales.

- En los últimos 15 años se han probado: amilobarbitone sódico, valproato sódico, carbamazepina, tocinida y el resultado global es negativo.

- Los tratamientos psíquicos, en general, dejan bastante que desear. No se ve que se investiguen las causas de la alteración psíquica y se diagnostique el tipo de la misma y se indican diferentes tratamientos sin ofrecer estadísticas de resultados.

- Los tratamientos físicos se han puesto de moda, o al menos se habla con gran frecuencia de ellos, aunque no se utilicen mucho. Tanto la estimulación eléctrica percutánea como la transtimpánica ofrecen resultados opuestos entre sí.

- Los tratamientos combinados parecen más lógicos, aunque existe gran diferencia entre los que preconiza CONDE (1968) (52) y KITAJIMA y KITAHARA (1991) (413), quienes dicen que obtienen buenos resultados. Y estos tratamientos son muy distintos, a su vez, del que sigue VERNON (1991) (94) -basado en el enmascaramiento, medicación y supresión eléctrica- no pareciéndose este tratamiento al que sugiere SHULMAN (1991) (64). VERNON no ofrece sus resultados.

- Creo que los tratamientos protésicos están aún poco experimentados, al menos en Europa y no está bien sistematizada la indicación de los mismos.

- Existen otros tratamientos (biofeedback, hospitalización, acupuntura, enmascaradores, etc.) que se utilizan o no, según sean los países o los continentes, lo que ha de estar en relación con factores culturales, más que económicos.

En el capítulo de "TRATAMIENTO" existen más de 330 citas bibliográficas, si bien algunos autores se repiten con frecuencia, debido a que hacen referencia a diferentes aspectos terapéuticos de los acúfenos.

Y en lo que hace referencia al tratamiento médico son más de 200 las citas de autores, en las que, también, se dan las circunstancias que acabamos de comentar. Pero de entre todas estas citas apenas hay más de 50 que, además de indicar el tratamiento que sostiene el autor o autores, nos ofrezcan los resultados del tratamiento y eso incluyendo citas como las de LORIYA -y algunas más similares- (1962) (313) quien emplea la *Passiflorae* y dice que trata 20 pacientes y obtiene beneficios en 17 de ellos.

MANGABEIRA ALBERNAZ y MALAVASI GANANCA (1969,a) (327) tratando con cinaricina patología laberíntica, encuentran cuatro casos con acúfenos, de los que sólo cura uno.

JIMENEZ CERVANTES y AMOROS (1990) (330) tratan 14 pacientes que sufren acúfenos con hydergina y dicen que mejoran 8 (57'1%).

SENECHAL et al. (1976) (331) emplean robasina + hydergina en 11 pacientes con acúfenos bilaterales sin hipoacusia y obtienen muy buenos resultados en cuatro casos y útiles en cinco.

PECH y GITENET (1975) (333) emplean la nicergolina en 11 pacientes y refieren muy buenos resultados en dos casos y buenos en cuatro.

ELBAZ et al. (1976) (410) tratan en tres hospitales diferentes 69 pacientes con nicergolina en perfusión y obtienen 42 mejorías.

MEYER (1986) (334) encuentra curación del acúfeno en el 35% de pacientes que trata con ginkgo biloba y en el 16.7% con nicergolina.

Yo utilicé este producto, la nicergolina, con resultados positivos en el 20% de pacientes, empleado en monomedicamento.

Utilizando la pentoxifilina en pacientes con insuficiencia cerebrovascular BUCKERT y HARWARDT (1976) (335) tratan 22 casos con acúfenos y mejoran 16, SCHAFE (1973) (336) trata 38 pacientes con acúfenos y desaparecen en el 51% y mejoran en el 34%, permaneciendo estables el 15% y SCHINDLER (1978) (337) trata 89 casos de acúfenos y obtiene 12 curaciones, 18 mejorías y 59 no se modifican.

Con la vincamina, BRUKER (1970) (338) encuentra el 50% de curaciones y el 50% de fracasos (por lo que podemos apreciar, no existen simples mejorías).

Con el ester pentosano sulfórico, BACHMANN (1961) (343) trató 41 pacientes, de los que curaron cuatro (9.8%) y mejoraron 19 (43.3%). Mientras que HECHL (1963) (344) trató 50 pacientes con acúfenos de oído interno y obtiene 2% de curaciones, 26% de mejorías, 30% de alivio temporal y 42% de fracasos.

Yo empleé este producto en más de 20 pacientes con resultados negativos.

BONNEFOY y PERSILLON (1965) (345) utilizan otro heparinoide (Hemoclar) y de 30 pacientes obtienen fracaso en 21. Sin embargo, con este mismo producto DECROIX y MASSOL (1965) (346) tratan 35 pacientes con acúfenos y obtienen estos resultados: 11 excelentes, 2 muy mejorados, 6 medios y el resto sin interés. FLOTES et al. (1965) (347) tratan, también con Hemoclar, 40 personas, quienes padecen acúfenos, y obtienen 26 mejorías.

CIGES (1963) (349) trató con dipiramidol 24 pacientes, una neupatía del VII par craneal con resultado negativo y 23 afecciones laberínticas y en siete de ellas elimina el acúfeno y en 12 hay resultado favorable.

En la misma fecha traté yo 17 hipoacusias neurosensoriales de las que en 13 casos coexistían acúfenos con piramidol y obtuve sobre éstos una curación, tres mejorías muy grandes, tres mejorías discretas y en seis casos no hubo modificación.

Con el empleo de anestésicos locales, ALARCOS (1962) (359) trata 26 casos de acúfenos con novocaína intravenosa y obtiene nueve curaciones (34'4%) y 11 mejorías y el resultado es perdurable.

MELDING et al. (1978) (361) recurren a la lidocaína intravenosa; tratan 78 pacientes con acúfenos y obtienen 27 grandes mejorías, 22 mejorías, nueve mejorías ligeras y 20 no mejoran. El efecto beneficioso dura desde tres minutos a 10 días.

DONALDSON (1981) (362) con lidocaína intravenosa elimina el acúfeno en 25 casos durante un corto período de tiempo.

MANSBACH y FREYERS (1983) (372) tratan 18 pacientes con valproato sódico y obtiene siete mejorías importantes y cinco ligeras, pero no dice cuanto tiempo persisten estos resultados.

SHEA y HARELL (1978) (373) tratan 27 personas con acúfenos con carbamazepina y encuentran una curación (4%), alivio parcial en 21 casos (78%) y cinco no mejoran (18%). Más tarde uno de los autores no será partidario de este tratamiento.

DONALDSON (1981) (362) no encuentra diferencia entre dar carbamazepina o dar placebo.

SPREKELSEN GASO et al. (1987) (381) tratan 19 casos con gangliósidos y en dosis altas obtienen 12 curaciones y cuatro mejorías, mientras tres no se modifican. El laboratorio indica el producto aún hoy día en "lesiones mecánicas tronculares y radiculares del nervio periférico y en neuropatía diabética".

Y, por fin, tenemos los resultados tan variables, en función de la etiología, de los 125 casos tratados y controlados por BOURDON (1964) (87) utilizando un simpaticolítico mayor.

Y aquí se acaban los casos en los que entre tantos autores citados en "Tratamiento" nos ofrecen sus resultados.

Vamos a revisar los resultados de otros autores con tratamiento médico, pero no medicamentoso de forma más importante.

- Estimulación eléctrica percutánea:

SHULMAN (1984) (397), con el supresor de acúfenos, trata 13 casos y da cuatro curaciones, tres mejorías, un empeoramiento y cinco casos no se modifican.

VERNON (1985) (392) con el mismo sistema trata 13 casos, de los que dos empeoran y 11 no se modifican.

THEDINGER et al. (1987) (398), con el mismo procedimiento, tratan 30 pacientes y obtienen dos mejorías.

CHOUARD (1982) (89) modifica algo el método y no logra suprimir ningún acúfeno.

GERSDORFF y ROBILLARD (1985) (393) tratan 39 pacientes con un 46% de éxitos, 46% de fracasos y 8% indeterminado.

FRAYSSE et al. (1988) (401) obtienen un 30-41% de buenos resultados con la estimulación eléctrica transcutánea simple clásica, pero si asocian una señal sonora sincrónica la mejoría llega al 50%.

- Estimulación eléctrica transtimpánica:

GERDORFF y ROBILLARD (1985) (393) en la fase perestimulatoria eliminan el 36% de acúfenos y mejoran el 23%, pero a largo plazo sólo un 6'5% de acúfenos desaparecen.

LATOWSKI (1983) (403) trata 24 pacientes y en seis desaparecen los acúfenos, en cinco cambian y mejoran siete, pero no dice por cuanto tiempo.

- Biofeedback:

HOUSE (1979) (405) dice que cura el 10% y mejora el 80% de los casos de acúfenos así tratados.

Para GOODHILL (1986) (314) mejora un tercio de los casos y otro tercio lo tolera mejor.

WALSH y GERLEY (1985) (406) en 32 casos hallan dos curaciones y un 65% de mejorías.

HARRISON (1985) (408) manifiesta que el 20% de sus pacientes elige el biofeedback como tratamiento de sus acúfenos y que el éxito alcanza al 60% de estas personas.

LASCOMBE (1983) (412) en 50 hospitalizados por hipoacusia por traumatismo sonoro agudo, quienes a la vez padecen acúfenos, tratados mediante perfusión intravenosa de naftidrofuril oxolato, consigue eliminar los acúfenos en el 30%, los mejora en el 40% y no se modifican en el 30% restante.

Con un tratamiento complejo, KITAJIMA y KITAHARA (1991) (413) obtienen una reducción del 50% del acúfeno en el 70% de casos tratados, pero la mejoría baja al 20% cuando el tratamiento no es complejo. El tratamiento completo incluye: enmascaramiento acústico, "biofeedback", supresión eléctrica y medicación: eperizonea (miorelajante), sulpiride, dosulepin (antidepresivo triciclo), vitamina B₁₂, vasodilatadores y carbamazepina.

VI-2-b-: Con mi tratamiento:

Teniendo en cuenta el tipo de acúfenos a los que hace referencia mi tratamiento integral de los mismos -los idiopáticos- y que la mayor parte de los pacientes han consultado conmigo tras haber sido tratados, con resultado negativo, por otros colegas y que tienen mucho tiempo de evolución, sin remisión espontánea, hago la siguiente valoración de los resultados:

- Incluyendo todos los casos tratados, los curados y los mejorados alcanzan unos resultados aceptables (del 22'98%), aunque a primera vista no lo parezca, sobre todo si prestamos atención a algunos autores que ofrecen curaciones y mejorías superiores al 70-80%; pero estas cantidades o proporciones de resultados no las admito.

- Si excluyo los casos no controlados (55'84%) los resultados son óptimos: entre curados y mejorados alcanzo el 52'02%). Pero tampoco acepto estas cifras, pues pienso que una gran parte de los pacientes que no han acudido a control ha debido ser como consecuencia del fracaso terapéutico. Sin embargo, sé que no todos los no controlados se corresponden con el fracaso de tratamiento, ya que en ocasiones veo, incluso años más tarde, a estos pacientes por otro motivo y cuando les pregunto por qué no volvieron a control me responden que no lo consideraron necesario puesto que habían curado o se habían aliviado notoriamente. Y otras personas me refieren que con el tratamiento curaron o mejoraron y si el acúfeno reapareció repitieron el tratamiento por su cuenta, sin acudir a nueva consulta y obtuvieron un resultado beneficioso.

En cualquier caso considero que obtengo resultados aceptables.

En los casos de muy buenos resultados, éstos aparecieron pronto, incluso a la semana o dos semanas de iniciado el tratamiento, mientras que los casos en que el resultado fué sólo bueno tardaron más en obtener el beneficio. Y también he observado que quienes no lograron alivio en mes y medio de tratamiento no van a mejoraban con tratamientos más largos, salvo excepciones.

Mi tratamiento curó o mejoró, a veces durante un largo período, a quienes tenían un acúfeno permanente de mucho tiempo de evolución, lo que indica su eficacia. ¿Cuánto hay de efecto placebo?: es difícil contestar la pregunta, pero los tratamientos previos no tuvieron tal acción cuando no habían tenido efecto alguno beneficioso.

Entre los pacientes curados hubo algunos que volvieron a padecer acúfenos y consultaron de nuevo. Pero hubo un grupo de pacientes que sé que repitió mi tratamiento medicamentoso porque dicen que les eliminó el acúfeno y sé ésto por familiares del paciente o por el propio paciente, quien me lo cuenta cuando consulta por otro motivo, como dije anteriormente.

Cuando refiero que tantos pacientes empeoran, no hago más que reflejar lo que ellos me manifiestan, sea cierto o no. Pero este empeoramiento no hay que atribuirlo al tratamiento sino al hecho de que, además de ser ineficaz el mismo, la causa que origina el acúfeno persiste y progresa, suceso que se acompañará, a veces, de un mayor deterioro psíquico.

La intolerancia medicamentosa fué mínima , como vemos en los resultados y en su lugar hemos descrito como hallar la causa de la misma y cuales son las más frecuentes.

Un hecho que me llamó la atención, poderosa y desagradablemente, fué el observar, al repasar los resultados de la estadística, la gran proporción de pacientes que no vuelven a control tras indicarles el tratamiento: el 55´84%. Y he intentado buscar las posibles razones y pienso que pueden haber varios motivos:

- porque están cansados de consultar tantos médicos sin curar: los más de los pacientes, en razón de las características de mi consulta, vienen a consultar conmigo tras haber sido tratados por médicos generales, otólogos de la Seguridad Social, especialistas de otros seguros médicos, etc;
- porque no desean realizar más gastos en consultas médicas y en medicamentos;
- porque con la explicación que se les dió sobre su acúfeno se tranquilizaron al saber que su problema no es grave y se adaptan a la situación;
- porque curaron y no desean gastar en más consultas;
- porque no curaron ni se aliviaron;
- porque no han realizado el tratamiento por diversas razones, tales como el costo de la medicación, el esfuerzo que supone seguir las medidas higiénico-dietéticas, por temor a reacciones adversas de los medicamentos al leer los prospectos de los mismos, incluso por haber sufrido tales reacciones indeseables, porque consideran que al estar tomando otros fármacos para tratar otras enfermedades se juntan muchos medicamentos a introducir en su organismo y no les falta razón;
- porque entran en la estadística de los "tres tercios": un tercio de pacientes realiza bien el tratamiento, otro tercio no lo realiza y el tercio restante lo hace mal; en estos casos los jóvenes siguen mejor las indicaciones del médico.

El tratamiento medicamentoso estándar ofrece también buenos resultados sobre otros síntomas laberínticos, como la hipoacusia, vértigo, etc. y en alguna ocasión, aunque no hay mejoría de la audición en la audimetría, el paciente, espontáneamente, dice que comprende mejor y ello se observa también en pacientes con prótesis acústicas.

El tratamiento, en general, ha sido muy bien tolerado y en una alta proporción de pacientes, sobre todo en personas de edad madura, independientemente del resultado de los acúfenos, se obtiene un efecto beneficioso sobre su estado general.

En cuanto a las curaciones o mejorías no sé hasta donde son consecuencia de mi "TIAI", ya que lo mismo puede suceder espontáneamente.

Por muchas escalas de medida que inventemos, el acúfeno y el resultado del tratamiento no se pueden objetivar. Para mí el resultado es el que me refiere el enfermo. La valoración es subjetiva, recogida por el autor y, aunque éste tome los datos del paciente, también cuenta la subjetividad del médico a la hora de valorar la respuesta del paciente.

Será posible que un acúfeno no disminuya su intensidad en acufenometría, o que inclusive se incremente, pero si el paciente considera que se encuentra mejor -mejoría subjetiva-, yo lo acepto así.

Y hago caso de la contestación a pesar de que su información sobre la hipoacusia acompañante, se vea que es falsa, por el resultado de la audiometría de control.

Esta sensación que percibe el paciente de mejoría de su acúfeno podrá ser consecuencia de una acción placebo, de una mejoría en la audición o de un efecto desconocido.

Para obtener unos resultados fiables acerca de la utilidad del tratamiento habría que recurrir a tratar dos grupos de pacientes, de los que uno haría el "TIAI" y al otro se le administraría placebo, durante uno o dos meses, y luego se invirtiesen los grupos, sin conocer el autor quien ha recibido el "TIAI" y quien el placebo y al final del estudio se valorarían los resultados.

Pero a un estudio doble-ciego y cruzado se le pueden hacer, al menos dos objeciones:

- una: la necesidad y dificultad para elegir pacientes similares, así como las circunstancias del sujeto que padece el acúfeno y

- dos: es necesario explicarle al paciente, que consulta en mi caso en medicina privada, lo que se pretende hacer y que él lo acepte, teniendo en cuenta y advirtiéndole que el demorar el tratamiento, al menos en aquellos a quienes se administre placebo inicialmente, puede ser causa de que no desaparezca el acúfeno y quizás algún otro síntoma que lo pueda acompañar. En la bibliografía he visto muy pocas series en que se administrase placebo, cada una de ellas con muy pocos casos y sin resultados de valor.

Tampoco puedo hacer comparaciones o discusión con un grupo de control, ya que no dejo pacientes sin tratar para consultar resultados. En la bibliografía no he visto ni un solo caso en que se dejen grupos de control, pero si sé de varios casos de pacientes que habiendo consultado con otólogos, éstos no les han indicado tratamiento, razonándoles que en su experiencia es una pérdida de tiempo y pidiéndoles que se adapten al acúfeno; éstos pacientes han sido vistos más tarde por mí.

Cuando observo los resultados de mi "TIAI" no puedo aceptar que otros autores ofrezcan resultados muy superiores en monoterapia, con un fármaco que, con gran frecuencia, es de acción similar a uno de los cuatro productos que incluye la parte de mi tratamiento medicamentoso.

Si observamos las tablas de resultados podemos observar que el sexo influye en los mismos y que la edad sólo produce unas modificaciones ligeras.

Lo que me sorprendió fué que no hubiese casi diferencia en los resultados, según que el paciente trabajase o no en una profesión ruidosa, pero luego, al observar el tipo de audiometrías halladas en estos casos encontré la posible justificación: es conocida la curva audiométrica de las hipoacusias debidas al traumatismo sonoro crónico: los diferentes estadios de este tipo de hipoacusia se corresponden con las distintas posibilidades que se

aprecian en la curva tipo C2 de hipoacusias neurosensoriales. Pues bien, de los 160 pacientes que trabajan en profesión ruidosa, sólo 59 pacientes (36'88%) presentaron este tipo de audiograma, habiéndose encontrado en el resto de los casos posibilidad de hipoacusia conductiva, mixta, de los nueve tipos de hipoacusia neurosensorial e incluso tres casos con audición normal.

Esto hay que interpretarlo como que aunque el paciente trabajase en una profesión ruidosa, en la mayor parte de los casos (63'12%) el acúfeno no es debido al ruido, al menos con seguridad, y por ello siguen la norma general del resto de los pacientes en cuanto a resultados del tratamiento.

El que el acúfeno fuera continuo, intermitente o no se sabe cual de los dos, no influyó en los resultados y se obtuvieron los mismos porcentajes en las tres posibilidades.

El tono del acúfeno no influye en los buenos resultados: 53'63% en los de tono grave 49'76% en los de tono agudo, 51'65% en los complejos y 53'22% en los inespecíficos.

Cuando se valora el componente psicógeno si se aprecian diferencias en los resultados: cuando hay componente psicógeno se obtienen buenos resultados en el 31'14%, no se modifican en el 40'98% y empeoran en el 24'59%, frente a unos porcentajes respectivos del 54'45%, 32'32% y 11'15% en quienes no tienen tal componente psicógeno.

Resumiendo, los diferentes parámetros del acúfeno no parecen influir en los resultados del "TIAI". Si interviene el que exista un componente psicógeno y el que se asocie el síntoma vértigo, como ya comentamos.

Hay unas curvas audiométricas que predominan en frecuencia sobre otras, pero no son tales curvas las que ofrecen mejores resultados en el "TIAI". Entre curados y mejorados los resultados son: curva tipo C5 = 72'11%, C6 = 66'66%, C3 = 64'70%, C1 = 62'06%, C4 = 54'53%, C2 = 49'50% y C9 = 46'10%.

Después de haber realizado, al comienzo de la discusión del tratamiento, la revisión de los procedimientos terapéuticos de los autores que ofrecían porcentajes de resultados, podemos apreciar que no es sencillo realizar una comparación entre mi "TIAI" y los demás autores.

Por un lado están los que recurren a la monoterapia, sea medicamentosa o de otro tipo.

Y por otra parte estamos quienes realizamos tratamientos combinados complejos, no simples, y la parte medicamentosa se compone de varios fármacos.

La discusión no se puede establecer con quienes utilizan la monoterapia, entre los que JIMENEZ CERVANTES y AMOROS (1990) (330) dicen que mejoran el 57,1% de sus pacientes con acúfenos al ser tratados con hydergina. La dihidroergotoxina es uno de los componentes de uno de los cuatro medicamentos de mi "Tratamiento medicamentoso estándar", el cual es, a su vez, una de las partes del TIAI.

Estoy convencido de que diferentes acúfenos, completamente diagnosticados o no, pueden ceder a distintos medicamentos en monoterapia, sea por acción directa, placebo, etc. Y así lo indican las estadísticas de diversos autores y yo mismo lo he comprobado en algunas ocasiones, como ya comenté en su lugar, anteriormente.

Hay pocos autores que hagan series placebo y yo no las realizo por las razones ya apuntadas con anterioridad.

Siendo yo, en principio, opuesto al tratamiento del acúfeno con monomedicamento, he recurrido a él, en ocasiones, por distintas razones:

- utilizar un sólo medicamento para conocer la eficacia del producto; ésto lo realicé con alguna frecuencia al comienzo de mi ejercicio profesional, fiado en el nombre o prestigio de quien lo proponía y ofertaba buenos resultados; he citado algunos de los productos que empleé de esta forma, de los que guardo documentación y los resultados han sido tan desalentadores, si exceptuamos los del dipiramidol para su época, luego la nicergolina y últimamente los pasables o mediocres de la trimetacidina, que he decidido no repetir este tipo de experiencias;

- porque el paciente sólo deseaba productos por vía inyectable, ya que por el delicado estado de su aparato digestivo no aceptaba medicación por vía oral;

- otras personas no querían inyecciones;

- otros pacientes sólo admitían un medicamento y querían que no tuviese efectos secundarios indeseables, en cuyo caso indiqué la butalamida, con cierta frecuencia con buenos resultados.

Pero no tenemos unas bases científicas seguras para entender la patogenia y avanzar así en el tratamiento con monoterapia.

En mi opinión, el tratamiento con monomedicamento es, en general, una pérdida de tiempo, aunque no dejo de reconocer que es necesario para conocer la utilidad de un fármaco y su rendimiento en el paciente, pero sin olvidar que se malogra así la posible utilidad de un tratamiento precoz más completo y puedo mantener esta opinión que acabo de expresar por haber eliminado o atenuado de forma importante acúfenos con mi TIAI, en pacientes en quienes había fracasado uno o más tratamientos en monomedicamento e incluso en asociación de varios productos medicamentosos.

Por tanto, dada la complejidad de la fisiopatología auditiva, en la que tiene un papel importante el componente psíquico, y de la etiopatogenia de los acúfenos, creo que es necesario intentar obrar sobre los mismos desde distintos puntos de ataque. En este sentido mi "TIAI" incluye medidas profilácticas (tratamiento higiénico-dietético, el cual también tiene efectos curativos), tratamiento medicamentoso, compuesto por varios fármacos y tratamiento psíquico, del que ya forman parte el interrogatorio y la exploración y culmina con la exposición del problema al paciente, lo que pretende tranquilizar a la persona que padece el acúfeno, hacer que en la medida de su capacidad comprenda el problema de su acúfeno y con gran frecuencia acepte el resultado negativo de la terapéutica y aprenda a convivir con su molestia, sin que se descompense psicológicamente.

Si hacemos un tratamiento medicamentoso con varios productos, que sean átoxicos, con diferentes acciones, bien tolerados y con escasos efectos secundarios, tenemos más posibilidades de obtener buenos resultados, antes de que el acúfeno se fije y se haga incurable, por haber utilizado solo un medicamento, que resultó ineficaz.

La medicación que uso ha sido elegida teniendo en cuenta los posibles efectos beneficiosos, así como los efectos indeseables y se han ajustado las cantidades a administrar, para que no exista sobredosificación ni dosis infraútil para un adulto, para lo que han sido tenidos en cuenta la edad y el peso.

En las personas adultas sigo las pautas descritas. En los jóvenes y niños reduzco la dosis a la mitad o incluso a un tercio y pueden responder bien al tratamiento y sin complicaciones.

En los viejos acostumbro a seguir esta conducta:

- si no es muy viejo y no hay contraindicaciones aplico las dosis habituales, con las que puedo obtener muy buenos resultados y excelente tolerancia;

- si es muy viejo, pero considero que un beneficio, incluso ligero, puede ser muy conveniente para el paciente, reduzco las dosis y obro según tolerancia, adelantando el primer control, para valorar la eficacia de la medicación y ver si la mantengo o no;

- en quienes tienen otros problemas puedo indicar un producto o ninguno si ya están tomando medicamentos por otras razones; este tipo de pacientes no está incluido en este trabajo.

El valor de un tratamiento medicamentoso está en función de que logremos eliminar o compensar la causa. Cuando no sucede así el valor, es prácticamente, nulo o sólo obra mientras se toma.

Un tratamiento medicamentoso único y fijo para tratar todos los acúfenos idiopáticos, o incluso no idiopáticos, que se piense que están en relación con patología a partir de las ventanas laberínticas hacia arriba en la vía acústica no es defendible y ha de conducir al fracaso con frecuencia.

A pesar de ello yo he intentado hallar un tratamiento medicamentoso estándar que, libre de efectos secundarios, pueda obrar a distintos niveles y por mecanismos diferentes, con el fin de utilizarlo en acúfenos criptogenéticos o idiopáticos, así como en acúfenos de los que no conocemos la etiopatogenia y también en algunos de causa conocida. Pensé, desde un principio, que este tratamiento había de ser superior a la monoterapia y la experiencia personal me lo ha confirmado ampliamente, si bien hay que tener en cuenta que en los efectos del tratamiento influyen poderosamente los otros componentes del TIAI.

Utilizando la asociación de medicamentos del tratamiento estándar no se puede saber a cual de sus componentes se pueden atribuir los buenos resultados, cuando se obtienen, pero eso no me preocupa.

Por supuesto, mi tratamiento medicamentoso estándar es sintomático, con pretensiones de poder ser patogénico y hasta etiológico, pero de forma aleatoria.

Decíamos más atrás, que nos incluimos entre quienes realizamos tratamientos combinados complejos y la parte medicamentosa se compone de varios fármacos, y así es, en realidad, mi "TIAI".

En cuanto a sus resultados, es evidentemente superior a los tratamientos medicamentosos de uno o más fármacos. Para mí no existe la menor duda de que la politerapia es muy superior en resultados a la monoterapia.

Para compararlo con otros tratamientos complejos hay que ver de que están compuestos estos y que resultados ofertan.

SHULMAN (1991) (64) intenta separar el acúfeno periférico del central. En el acúfeno periférico atiende primero al componente sensorial y obra así: en un primer tiempo recurre al tratamiento médico y de los factores que influyen al acúfeno. En un segundo paso recurre a la medicación y a la instrumentación (amplificación acústica, enmascarador, estimulación eléctrica externa y combinaciones de estas posibilidades).

En relación con el componente afectivo acude a la medicación, conexión frecuente con un Neuropsiquiatra, apoyo psicológico, tranquiliza al paciente aconsejándole sobre el acúfeno y utiliza el biofeedback.

En el acúfeno central comienza como en el acúfeno periférico y en una segunda gestión recurre a la medicación e instrumentación. Dice que obtiene un 60%, más o menos, de resultados positivos y que persisten un 10% de acúfenos severos.

KITAJIMA y KITIHARA (1991) (413) asocian: medicación, enmascaramiento acústico, biofeedback, supresión eléctrica transcutánea y medicación. Como medicación administran eperizona (miorrelajante), sulpiride (tranquilizante), dosulepin (antidepresivo tríciclico), vitamina B₁₂, vasodilatadores y si no obtienen resultados en dos semanas añaden carbamazepina. Utilizan este el tratamiento para acúfenos rebeldes. De 104 pacientes 83 cumplen el tratamiento y obtienen una mejoría del 50% del acúfeno en el 70% de personas; 21 pacientes no lograron terminar el tratamiento por intolerancia a la carbamacepina y sólo mejoran el 20% de los casos.

Sólo encuentro tres tratamientos combinados, el de CONDE (1968) (52), quien presenta un aceptable tratamiento de este tipo, pero que no ofrece resultados; el de SHULMAN (1991) (64) que recurre a una terapeutica compleja, utilizando instrumentaciones con las que otros autores, ya citados (VERNON, THEDINGER) sólo recogen fracasos y obtiene aproximadamente un 60% de resultados positivos y el de KITAJIMA y KITIHARA (1991) (413) que es complejísimo y que aceptan los pacientes japoneses, pero no creo factible su aplicación en España ni quizás en Europa.

El "TIAI" es un tratamiento complejo que en el componente medicamentoso incluye cuatro fármacos.

Este tratamiento no es muy difícil de llevar a cabo, aunque tampoco sea fácil. No es agresivo, el medicamento que se aplica por vía inyectable no es doloroso, ya que incluye en su composición la lidocaína; el paciente no precisa acudir una o más veces a la semana al otólogo para que le sean aplicados productos o técnicas especiales ni tampoco necesita portar instrumentos más o menos molestos. El tratamiento se realiza en régimen ambulatorio, permientiendo a los pacientes llevar su vida habitual de trabajo y la composición de los medicamentos no impiden el manejo de herramientas peligrosas, o conducir un automóvil e incluso permite la ingestión moderada de alcohol, aunque no sea recomendable.

De todos los tratamientos combinados que hemos encontrado en la bibliografía no existe ninguno tan sencillo, que ocupe poco tiempo en comparación con los demás, que tenga poco costo y prácticamente no presente intolerancias, circunstancias que ofrece un "TIAI".

En resumen, creo que los resultados obtenidos con mi "TIAI" son muy buenos y resisten la comparación con cualesquiera otras terapéuticas, a la vez que tiene todas las ventajas que acabo de enumerar en los párrafos anteriores.

La intolerancia al tratamiento, en su componente medicamentoso, ha estado por debajo del uno por ciento. No ha existido ninguna complicación secundaria a la aplicación del "TIAI".

En cuanto a los motivos de los fracasos sólo caben elucubraciones, ya que las causas del acúfeno idiopático son desconocidas y no sabemos si son curables o no.

Expondré ahora algunas reflexiones y preguntas que me hago.

La primera dificultad que vamos a encontrar en el estudio de los acúfenos es la falta de programas con criterios admitidos por la generalidad de los otólogos.

Hay que unificar algunos métodos de estudio y trabajo, para luego elegir entre los que ofrezcan resultados más fiables.

Habrà que crear, previamente, varios métodos y trabajar con ellos sobre los mismos pacientes; es decir, cada paciente deberá ser estudiado con diferentes programas, a ver si los resultados son coincidentes o no lo son.

Los métodos clínicos serán distintos de los experimentales, en principio.

Y cada método o sistema que se elija deberá contener dos niveles de estudio: el primero ya muy bueno y el segundo aún mejor, más amplio, complejo y costoso; este último para emplearlo con medios superespecializados en los pacientes. No va a ser lo mismo lo que es necesario usar para estudiar un paciente con un acúfeno acompañado de hipoacusia otosclerosa o que forma parte de una enfermedad de Meniere, que lo que es preciso para explorar un paciente con acúfeno debido a un acúfeno vascular, central o idiopático.

Los diferentes estudios epidemiológicos ofrecen resultados distintos entre ellos. Habrá que orientarlos mejor, eligiendo los parámetros del acúfeno de tal forma que puedan ser fácilmente comprendidos por los pacientes.

Se incluirán las enfermedades generales o sistemáticas, para valorar su importancia e influencia, relacionando la evolución de dichas enfermedades con la del acúfeno.

No será lo mismo el protocolo de los acúfenos en los niños que en los adultos, en razón de la frecuencia, etiología, tratamiento, etc.

Hay que separar los pacientes que consultan primordialmente a causa de sus acúfenos de aquellos en quienes este síntoma es una incomodidad secundaria. No es lo mismo estudiar, tratar y obtener conclusiones, en función de los resultados, sobre el primer grupo que sobre el segundo, ya que éste casi no se queja de su molestia.

También convendría valorar la antigüedad, tanto de forma global como por grupos de diagnósticos similares, para confirmar lo que todos sospechamos: que son más difíciles de curar los acúfenos de larga evolución que los recientes. Y, confirmada esta sospecha, es necesario lanzar los avisos pertinentes, con el fin de que los pacientes que padecen acúfenos consulten desde un principio con un otólogo, cosa que no sucede así.

Un programa puede abarcar diversos datos en relación con el acúfeno, pero no se podrán incluir todos y habrá que elegir los más importantes.

Dentro de las múltiples preguntas que se pueden realizar durante el interrogatorio habrán unas principales y otras secundarias.

Interesarán, sobre todas, las preguntas en relación con la antigüedad, intensidad, frecuencia, duración, ritmo, exposición al ruido y a ototóxicos, profesión, edad, sexo, localización y síntomas de acompañamiento. La intensidad va a ser su característica principal y la que determina el grado de intolerancia. En cuanto a la frecuencia, los tonos agudos fastidian más. Y se tolera peor el acúfeno cuanto mayor es su duración, siendo mejor soportado el acúfeno continuo uniforme que el que es continuo, pero a golpes.

Y, después de haber elegido los parámetros que parezcan más adecuados, vendrán otros factores que harán variar la interpretación de las preguntas y, en consecuencia, las contestaciones: van a influir el que los pacientes pertenezcan a la Medicina Privada o a la Medicina Pública e intervendrán la profesión, edad, sexo, situación geográfica, etc.

Cuando creé mi programa de estudio pensé añadir algunos otros factores (tabaco, tóxicos), pero la introducción de más parámetros iba a reducir el número de acúfenos estudiados en cada grupo y disminuiría el valor de la muestra.

Un estudio antropológico, en el sentido más amplio -biológico, social y cultural-, podría parecer perfecto, pero, hoy día, parece utópico.

Hay que ver la forma de llegar a un diagnóstico elemental, para empezar, y distinguir entre acúfeno periférico, central, psicógeno, reflejo, por enfermedad sistemática, etc. y luego, si es posible, conocer la etiología, y hasta la patogenia, y saber si la alteración es funcional u orgánica y si es reversible o no.

Llegará algún día en que se podrá ofrecer un diagnóstico más preciso en la mayoría de los casos; se indicará un tratamiento y se valorarán los resultados, que nos informarán sobre la utilidad del tratamiento.

Y, más adelante, se comprobarán que los métodos elegidos pueden ser mejorados y se modificarán.

A continuación paso a efectuar una crítica de mi método.

Tomé o creé el modelo a partir de una cuestionario que yo utilizaba para el interrogatorio de los acúfenos y en la que realizaba anotaciones de los resultados de las diferentes exploraciones.

Cuando elegí las preguntas para el interrogatorio y las exploraciones que consideré fundamentales elaboré un programa, para ser tratado informáticamente y comencé a trabajar con él.

Según avanzaba en el trabajo, comencé a pensar que quizá no había elegido los mejores parámetros ni lo suficientes; pero ¿hubiese sido mejor haber incluido otros?.

Cuando elegí los grupos de edad pensé en diferenciarlos por décadas, pero me di cuenta de que eso complicaría tanto el trabajo como el valor de los resultados, que quedarían, luego, muy reducidos en número, al comparar este parámetro con otros, si me decidía por tomar ocho décadas. Y decidí reducirlos a tres grupos de edades.

Es necesario elegir un buen método previamente, pero no existen protocolos óptimos: hay que crearlos y cada autor opta por el suyo.

Una vez iniciado el trabajo, con una estadística tan amplia como lo es la mía, uno se va dando cuenta de los defectos, pero es imposible el plantearse hacerlo de otra forma y se sigue adelante con el protocolo inicial, sin querer modificarlo.

Desde luego, es indispensable repasar ampliamente la bibliografía antes de comenzar estos estudios, con el fin conocer diferentes métodos de trabajo.

Cuando fui observando lo que sucedía, y adquiría experiencia, ví que el método no era perfecto: sobraban o podrían sobrar unos datos (continuo o intermitente, vértigo, otorrea) y faltaban otros (frecuencia, intensidad, enmascaramiento, inhibición residual), pero ya era tarde para modificar el programa.

Pero cuando mejor pude observar que existían defectos y cuales podrían ser fué al final, cuando comencé a recoger los resultados que me daba la computadora. Una ventaja obtuve a la vez y es el saber que hoy puedo estudiar mejor a mis pacientes con acúfenos.

No anoté los acúfenos debidos al ruido cuando no eran profesionales, como sucede con los aficionados al tiro, a la música a gran intensidad, etc. El parámetro "profesión ruidosa" debió haber sido substituido por "acúfeno debido al ruido". Por otra parte, incluí a todos los pacientes que trabajaban en ambiente ruidoso y que tenían un acúfeno dentro de los acúfenos debidos a la profesión ruidosa; pero, al final, pude comprobar que bastantes de tales acúfenos eran independientes del hecho de que tales personas trabajasen en ambiente ruidoso, aunque quizá pudiese influir, en parte, el ruido.

Los pacientes que sitúan su acúfeno en la cabeza han sido incluidos entre los bilaterales y no sé si ello es correcto o no.

Han aparecido muy pocos pacientes con acúfeno bilateral asimétrico (sólo el 15%); sin duda han debido ser más y ha habido error, al no insistir suficientemente, durante el interrogatorio, en este dato.

Sólo hay tres casos de tono medio entre 4.000 pacientes, fiándome de la descripción del paciente. Esto es imposible y por tanto es debido a que yo valoré mal la descripción del paciente. Creo que no va a influir a la hora de valorar los resultados, pero es un parámetro mal elegido o mal interpretado.

Está incorrectamente tratada la valoración de la duración del acúfeno: he escogido entre continuo o intermitente y cuando no ha sido precisado este dato, en el protocolo figura: "nada". Pues bien, en el primer grupo de 2.000 pacientes encuentro 170 continuos (8,5%), 81 intermitentes (4,05%) y 1.749 incluidos en "nada" (87,45%). En los segundos 2.000 casos los resultados son, respectivamente, 411 (20,55%), 209 (10,45%) y 1.380 (69%). Como se ve, hay una acusada diferencia entre el primer grupo y el segundo. Ello indica que yo puse más cuidado en el segundo grupo que en el primero y que ya tenía mayor experiencia. Pero, aún es muy grande en el segundo grupo de 2.000 pacientes, entre los 4.000 estudiados, el número de aquellos en los que no precisé si el acúfeno era continuo o intermitente ("nada" es lo mismo que "no sabe/no precisa").

A la hora de elegir los diferentes tipos de curvas audiométricas, en los casos de hipoacusias neurosensoriales, escogí siete definidas, una octava para los casos de cofosis y una novena posibilidad para las curvas de muy difícil clasificación. Pues bien, terminando el trabajo observo que hay una curva que no está incluida entre las inclasificables. Y no se trata de una curva cualquiera; se trata de la curva que se atribuye al "hydrops" endolinfático, con caída en graves y en agudos y pico de máxima audición en 2.000 c/seg. La curva C6 se parece algo a la del "hydrops" endolinfático, que acabo de describir, pero ésta curva del "hydrops" es más frecuente de lo que refleja la estadística como correspondiente a C6 (45 casos), por lo que es posible que alguna curva audiométrica correspondiente a "hydrops" endolinfático esté incluida en C9.

Y he tenido que fallar en el interrogatorio, ya que sé que no me equivoqué en la recogida de datos de las historias clínicas ni hubo error posterior en el manejo informático.

Y por lo anterior me encontré, también, con tan escaso número de acúfenos vasculares, psíquicos, etc.

He mantenido un criterio personal y único, el mío. Sé que me equivoqué en algún detalle, pero, en general, estoy satisfecho con los resultados.

Por otro lado, mi tesis, no tiene los inconvenientes de los estudios cortos, de pocos casos, los cuales presentan fuertes discordancias entre ellos, como me sucedió a mí en los casos que traté con monomedicamento y que expuse anteriormente. Sirva como ejemplo llamativo el de la trimetacina, producto con el que traté 19 pacientes, de los que volvieron a control 11 casos y sólo encontré tres mejorías y ninguna curación de los acúfenos, mientras otros autores hallan un 55% de buenos resultados con el mismo producto.

La clasificación que sigo yo quizá no sea muy científica y exacta actualmente, pero ¿cual lo es con certeza?. Diferenciando los acúfenos en fisiológicos y patológicos, y éstos en subjetivos y objetivos, tengo más facilidad para explicar al paciente su problema, con el fin de que lo comprenda y entienda para que luego siga el tratamiento que le indico.

Así, en un acúfeno fisiológico, el paciente deberá entender que ello no es una enfermedad. En un acúfeno objetivo, cuando la causa no sea grave y no exista posibilidad de curación, se intentará adoptar al paciente a la situación o será remitido al especialista correspondiente: neurocirujano, cirujano vascular, reumatólogo, cardiólogo, etc.

Y, por fin, en el acúfeno subjetivo que trato y no mejora, intento que el paciente acepte convivir con su molestia y que el tiempo le ayude a olvidarse del acúfeno, o solicito la ayuda del psicólogo o del psiquiatra.

Quizá pudiera realizarse una clasificación en función del enmascaramiento y sus resultados, o atendiendo a otros factores, y de la respuesta que los acúfenos, separados o asociados en distintos grupos, presentan al tratamiento.

Y si, de acuerdo a esta clasificación en función del enmascaramiento, los resultados de diferentes autores coincidieran, habría que conceder un valor a dicho enmascaramiento y a las curvas obtenidas con el mismo, y es importante aclarar esto, ya que la realización de

este tipo de exploración es larga y laboriosa y no estaría justificado recurrir a ella por rutina, sin conocer su utilidad real.

¿Es útil el enmascaramiento para clasificar los acúfenos desde un punto de vista nuevo?.

¿Se puede considerar que un acúfeno es central por el mero hecho de que no se logre enmascararlo?.

¿Existen acúfenos periféricos que no sean enmascarables?.

Desde el punto de vista etiológico es evidente que se encuentran muchos más hombres que mujeres con acúfenos debidos a la exposición de ruido laboral. Sin embargo, veo más chicas que chicos jóvenes con acúfenos debidos a su asistencia a discotecas; no sé hasta donde puede influir en ésto el hecho de que las chicas entren antes, siendo más jóvenes, en estos lugares de diversión con ruido.

¿Podría relacionarse, en algún caso, la lateralidad del acúfeno con la preponderancia de un hemisferio cerebral?.

¿Qué interés tiene la lateralidad del acúfeno, según que sea del oído derecho o en el izquierdo o en ambos a la vez o en la cabeza?.

¿Existe el acúfeno en la cabeza o se trata de un acúfeno exactamente bilateral y simétrico?.

¿Cuánto influye el sexo en función de la etiología y de factores o enfermedades asociados?.

Como resultado de perturbaciones de la vía auditiva y sus conexiones, ha de haber acúfenos, los muchos de ellos topográficamente centrales, que hoy día no diagnosticamos.

¿Atribuimos el acúfeno a una hiperactividad sin inhibición?. ¿Puede ser debido el acúfeno a una hipoactividad aferente o eferente?.

¿Puede ser objetivado el acúfeno mediante el estudio de los potenciales evocados auditivos?

¿Es cierto que siempre que haya una alteración en los potenciales evocados auditivos el acúfeno es central?. Pienso que no siempre, pues puede ser otra la causa que origine la modificación de tales potenciales.

¿Hay algún procedimiento que permita diferenciar, con garantía, un acúfeno periférico de otro central?

De la misma forma en que es necesario ponerse de acuerdo sobre la elección de algunos métodos para el estudio de los acúfenos, es preciso elegir el instrumental más adecuado que sea indispensable para la exploración.

Ya expuse mi opinión acerca de la acufenometría. Ahora deseo realizar algunos comentarios más sobre ella.

No existe una medida objetiva real del acúfeno. A veces un acúfeno intenso es mejor tolerado que otro más débil.

Ya dije, con anterioridad, por qué considero que la acufenometría es una prueba poco fiable.

La molestia es subjetiva: física (quizá medible) y psíquica (no medible).

Intentamos medir el acúfeno interfiriendo con un mecanismo fisiológico (fuente sonora-audición) lo que es patológico, desconocido y de etiopatogenia múltiple.

Sigo dando más valor al conjunto "persona que sufre un acúfeno", que a lo que mide un acúfeno.

Ya sabemos que la audición varía de un día a otro, e incluso dentro de un mismo día y algo similar puede suceder, y de hecho ocurre, con el acúfeno, con o sin tratamiento y por ello tiene más valor la impresión subjetiva que el valor de la intensidad necesaria para enmascarar un acúfeno.

Esta impresión subjetiva nos orienta y nos permite valorar el psiquismo del paciente y cuando observamos que el daño psicológico es importante se debe hacer un esfuerzo para realizar una consulta de la más alta calidad.

Así vemos como un acúfeno de baja intensidad acufenométrica puede estar originando una gran protesta del enfermo, quien nos manifiesta que su acúfeno le está amargando la vida. Muchos acúfenos sólo tendrán una valoración psicológica.

En cuanto al enmascaramiento, se cree que el origen de este efecto es coclear y sabemos que, en función de su intensidad, el resultado va a ser distinto: indiferente o sin efecto, anula a un sonido previo, e incluso posterior, y puede producir inhibición residual.

Sabemos que el efecto enmascarador de un sonido es tanto más eficaz cuando más intenso es y también cuando su frecuencia es similar a la del sonido que se pretende enmascarar, siendo mayor el resultado del enmascaramiento cuando se utilizan las frecuencias graves que cuando se emplean las agudas.

Por lo tanto, no es lo mismo enmascarar con ruido blanco, con ruido de banda un tanto ancha o con ruido de banda estrecha y sucede que los diferentes autores utilizan las distintas posibilidades que acabo de citar.

Y tampoco es lo mismo enmascarar de decibelio en decibelio, que a cinco o a diez decibelios sobre el umbral de audición, que enmascarar a 20-40 ó 60 db, y también ocurre que los diferentes autores recurren a los diferentes procedimientos anteriores.

Si hay diferentes patogenias del acúfeno -inhibición o excitación de la vía auditiva- el enmascaramiento podrá ofrecer respuestas diferentes en pacientes similares.

Yo enmascaro con ruido blanco y de cinco en cinco decibelios, aunque puedo hacerlo de decibelio en decibelio.

En consecuencia no se podrán homologar los resultados sobre enmascaramiento cuando se utilizan procedimientos tan diferentes. Habrá que elegir uno, el más cómodo y útil, pero ¿cuál es?.

Sería conveniente demostrar la utilidad clínica de las curvas de enmascaramiento, utilizando todos los especialistas un método similar y concluir si es cierto, o no, que cada hipoacusia tiene una forma constante de responder en el enmascaramiento y si cada curva de enmascaramiento obtenida es típica de una hipoacusia o de un grupo de ellas.

Habría que aclarar, estadísticamente, si la curva de enmascaramiento nos orienta algo acerca de la utilidad de los diferentes tratamientos del acúfeno. Para ello se hallarían las curvas antes y después de cada tratamiento, con el fin de observar si los resultados coinciden con la impresión subjetiva del paciente y así poder valorar su provecho, ya que se trata de una prueba muy laboriosa y no merece la pena realizarla si no ofrece resultados de algún interés.

Como me pregunté anteriormente, no sé hasta donde podremos aceptar que el hecho de que un acúfeno se enmascara o no, homo o heterolateralmente, indique que no es o que sí es central. Aún cuando el efecto del enmascaramiento sea endococlear, no hay que olvidar que el oído tiene una representación cortical bilateral, que las fibras que parten de los núcleos cocleares se decusan y que hay intercomunicación entre los núcleos de los lemniscos laterales de ambos lados.

El acúfeno puede ser consecuencia de fenómenos de inhibición, excitación, etc. en la vía auditiva y en estas diferentes circunstancias ¿cómo obra el enmascaramiento y qué valor pueden tener las respuestas alcanzadas?.

En muy raras ocasiones el enmascaramiento puede aumentar la intensidad del acúfeno; sí observé esta consecuencia realizando la prueba de Peyser y excepcionalmente en la exploración del reflejo acústico, aunque el efecto es de muy corta duración.

Hay autores que ofrecen sus tantos por ciento de inhibición residual sin decir como la obtuvieron ni que tipos de acúfenos han tratado.

Hay personas que padecen un acúfeno, las cuales dicen que oyen normalmente, pero la audiometría pone de manifiesto una hipoacusia, incluso en frecuencias conversacionales. Otras veces el audiómetro no demuestra la pérdida de audición, aunque exista por asentar en frecuencias muy altas. Algunos audiogramas son normales, a la vez que existe una hipoacusia

muy selectiva, en frecuencias de banda muy estrecha, que no coincide con las frecuencias que ofrece el audiómetro. Recuerdo cuando el audiómetro no incluía la frecuencia de 1.500 c/seg y menos aún la de 750 c/seg y, hoy día, observamos a veces, no excepcionales, pérdidas de audición sólo en esas frecuencias. Y cuando la caída sucede en la frecuencia de 1.500 s/seg la encuentro más veces en la vía ósea del audiograma tonal que en la vía aérea.

Tiene que haber más acúfenos debidos a neurítis (gripe, etc.) de las que yo encuentro y, en contra de la opinión clásica, hasta es posible que algunas de ellas se recuperen, en mayor o menor proporción, en función de la plasticidad neuronal y tal como sucede con las de otros nervios, craneales o no.

La sección total del VIII par craneal elimina los vértigos endolaberínticos, pero en un alto porcentaje no suprime los acúfenos, lo que hace pensar que el acúfeno, si se originó entre el oído externo y el VIII par craneal, más tarde, ha ascendido en la vía auditiva y se centralizó o se formó una "tinnitus memory" y se mantendrá en esa situación. Pero también podría ser debido el acúfeno a estímulos que parten del mismo neuroma o a otras anomalías en el axón de la protoneurona. Diagnosticar lo que ocurre en esta situación será muy difícil.

En mi estadística sobre vértigos psicógenos yo (229) encontraba (1967) un 14,8% de vértigos psicógenos primitivos, a los que había que añadir un 22,2% de vértigos psicógenos secundarios. Sin embargo, sólo encuentro un 7,95% a acúfenos psicógenos -y un 0,15% de alucinaciones- cuando la función auditiva tiene mayor componente psíquico que la función de la orientación espacial. Probablemente, estoy diagnosticando menos casos de los que ocurren en la realidad.

Los acúfenos que describo como vasculares son aquellos que pude poner de manifiesto claramente. Pero, sin duda, ha de haber muchos más entre aquéllos que catalogo como "acúfeno pulsátil sincrónico con el pulso" y que, estadísticamente, están incluidos entre los acúfenos subjetivos, al no haber podido objetivarlos.

Al dar la cantidad de 19 acúfenos objetivos vasculares, esta cifra supone el 0,47% del total de acúfenos. Si añadiésemos los 156 casos de "acúfenos pulsátiles sincrónicos con el pulso" a los 19 anteriores, el porcentaje ascendería al 4,37%.

Y quizá puedan ser vasculares algunos acúfenos de tono grave y no pulsátiles, cuando no hay hipoacusia.

De la misma forma en que la hipoacusia -un síntoma- puede estar determinada por varias causas a la vez -timpanosclerosis evolutiva, que se complica de otitis media aguda y además existe una hipoacusia neurosensorial y etc., etc. de posibilidades-, el acúfeno -otro síntoma- puede ser debidos a varias causas, que obran, o no, sincrónicamente. Y en ocasiones se podrán encontrar algunas o todas las causas de este acúfeno complejo, pero ¿es posible que una sóla causa origine diferentes tipos de acúfenos, simultánea o sucesivamente?.

El pronóstico no provoca discusión cuando el resultado del tratamiento deje contento al enfermo, pero no será así en caso contrario.

Por ello, considero prudente no hacer el pronóstico en la primera consulta, salvo en los casos de causa fácil de eliminar. En acúfenos de causa conocida, difícil de suprimir, y en los acúfenos idiopáticos, es preferible esperar el resultado del tratamiento y observar la conducta del paciente, cuando acuda a control, para obrar en consecuencia.

Y hay que tener cuidado con los pacientes que aparentan tranquilidad y piden, o casi exigen, un pronóstico en la primera consulta. Si nosotros, con o sin argumentos, indicamos un pronóstico bueno y no se cumple tendremos que soportar sus reclamaciones. Si señalamos un pronóstico malo el paciente, aparentemente tranquilo, se puede deprimir más de lo que estaba y es posible que ni inicie el tratamiento que le entregamos.

En el momento actual está de moda hablar de los tratamientos medicamentosos con lidocaína, tocainida, carbamazepina, etc., que se ve que no sirven para nada, salvo para aliviar durante un muy corto período de tiempo a algún paciente y quizá sirva para que el paciente con acúfeno, psicológicamente descompensado, no se derrumbe por completo.

Es posible que estos tratamientos tengan algún valor como método de estudio, pero, en cualquier caso, su utilidad será escasa: en el momento actual, cuando un acúfeno es aliviado con lidocaína intravenosa es etiquetado como central por algunos autores, mientras que ese mismo resultado indica, para otros autores, que el acúfeno es periférico.

Pienso que se habla de estos tratamientos porque no existe otra cosa mejor.

Mi tratamiento logra, en ocasiones, curar o mejorar, a veces durante largo tiempo, a quienes padecen un acúfeno permanente desde meses o años atrás, lo que indica su eficacia.

No sé como puede obrar mi tratamiento aunque se puede aceptar que sea debido a:

- eliminación de factores tóxicos y otras causas que mantengan o incrementen el acúfeno.
- atención al componente psicológico y
- efecto de la medicación.

Los medicamentos podrán obrar sobre algunas alteraciones locales y otras sistémicas, pero ¿cuáles?

Pienso que cuando obre sobre algún tipo de lesión o modifique el mecanismo de producción es cuando se obtendrán los resultados beneficiosos.

VII-CONCLUSIONES

VII-1-CONCLUSIONES

- 1.- El acúfeno es un síntoma frecuente, que se encuentra en el 19% de los pacientes de una consulta de otorrinolaringología general.
- 2.- No hay preponderancia sexual si se tiene en cuenta la mayor longevidad femenina.
- 3.- El acúfeno es un síntoma raro en la infancia, a pesar de ser un segmento de edad con gran prevalencia de enfermedades otológicas.
- 4.- Existe muy poca diferencia entre los acúfenos unilaterales y los bilaterales simétricos en cuanto a su frecuencia de presentación; sin embargo los acúfenos bilaterales asimétricos son raros.
- 5.- La mayor parte de los acúfenos idiopáticos se acompañan de alteraciones de la audición, más o menos importantes, pero destacan las alteraciones neurosensoriales con un 92% del total de la muestra estudiada.
- 6.- Sólo un 6'29% de la muestra presenta audición normal.
- 7.- La diferenciación de un acúfeno periférico de uno central no siempre es posible con técnicas convencionales.
- 8.- Las características subjetivas del acúfeno no parecen condicionar de forma importante ni su evolución ni su respuesta al tratamiento.
- 9.- No existe un tratamiento medicamentoso específico para el acúfeno idiopático.
- 10.- Las pautas terapéuticas que recomendamos han dado resultados aceptables, no inferiores a las preconizadas por otros autores, y un muy bajo índice de intolerancias.
- 11.- Existe un porcentaje muy importante de acúfenos rebeldes a toda terapéutica, que exigen renovados esfuerzos en la investigación básica del aparato auditivo, en su fisiopatología y en los mecanismos de respuesta terapéutica.

VIII-APENDICES

APENDICE Nº 1

ACUFENOS

A	Nº Identificación Paciente				VERTIGO.	Sin vértigo..>0 Con Vértigo...>1
	SEXO.....	Varón... > 1 Mujer... > 2			OTORREA	Con otorrea. >1 Sin otorrea. >2
B	EDAD.....	0-15 Años > 1 16-50 Años > 2 + 50 Años > 3	H		TRATAM. STANDARD	Curado.....>1 Mejorado.....>2 No modificado>3 Empeorado....>4 Intol.Medica.>5 No Tratado...>6 No controlado>7
	PROFES...	Ruidosa > 1 No Ruidosa> 2				
C	Acúfeno Unilateral > 1 Acúfeno Bilate.Simetr> 2 Acúfeno Bilate.Asimét> 3		I		AUDIOMET.	Sin audiomet>0 H.Unilateral>1 H=Bil.Simetr>2 H.Bil.Asimet>3 Audic.Normal>4
D	ACUFENOS OBJETIVOS	Nada.....>0 Vascular...>1 Muscular...>2 Fisiolog...>3 Articular...>4	J			Sin audiometría.....>0 Conductiva Otosclerosa>1 Conductiva No Otoscler>2 Mixta.....>3 Normal....>4
E	DURACIÓN	No sabe...>0 Continuo...>1 Intermi...>2				Sin audiom.>0 >1 >2 >3 >4 >5 >6 >7 >8 >9
F	S A U C B U J F E E T N I O V S O S	Nada.....>0 Tono Grave.....>1 Tono Medio.....>2 Tono Agudo.....>3 Tono complejo....>4 Tono Inespecif...>5 Pulsa.Sincronico.>6 Pulsa.Asincrono...>7	K		CURVA TIPO Hipoacusia Neuro- Sensorial	>4 >5 >6 >7 >8 >9
	OTROS	Nada.....>0 Psicógeno...>1 ACUFENOS Alucinogeno.>2				

APENDICE Nº 2

ACUFENOS: INTERROGATORIO-EXPLORACION

Nombre

Fecha:

Dirección

Edad

Sexo

Profesión:

Comienzo del acúfeno: fecha, brusco, progresivo. ¿Existió antes?. En caso afirmativo: ¿era el mismo acúfeno u otro diferente?. Si era diferente: ¿cómo era?. Localización: oído derecho, oído izquierdo, ambos oídos, cabeza. ¿Hay más de un acúfeno?. En caso afirmativo: describirlo. Si es bilateral: ¿es simétrico o asimétrico?. Si es asimétrico: describirlos. Ritmo y duración: antigüedad, continuo, intermitente, pulsátil. Intensidad: ¿cuánto molesta?: Grado I, II (irritabilidad, insomnio), III (no puede ni trabajar). ¿Hay cambios a lo largo del día?. ¿Qué lo aumenta o disminuye?. Frecuencia o tono: ¿a qué compara el acúfeno?. Cronología: horario, trabajo, fiestas, comidas, emociones, cambios de tono o intensidad, relación con la posición de la cabeza y el cuello o con estar acostado o levantado?. ¿A qué atribuye su aparición?. Situación socio-económico-cultural-laboral. Ototoxicos. Antecedentes familiares. Síntomas que acompañan: hipoacusia, otorrea, vértigo, autofonía, algiacusia, dolor; fecha de aparición de éstos en relación con el acúfeno. Signos neuro-vegetativos. Estilo de vida: horario de trabajo, ritmo del sueño, tóxicos y sus efectos sobre el acúfeno. Exposición al ruido. Hábitos: tabaco, alcohol, café. Regla, embarazo, puerperio, menopausia, climaterio. Repercusión del acúfeno en la persona. Valoración psíquica: ansiedad, depresión, estrés. Si hay esta alteración, ¿qué es secundario a qué?. Clima. Vida en la ciudad o en el campo. Causas que pueden afectar al acúfeno: enfermedades locales o generales. Enfermedades generales: metabólica, endocrinológica, infecciosa, neurológica, distonía neuro-vegetativa, cardiovascular, modificaciones de la TA, digestiva, alérgica, neurótica, traumatismo (bárico, sonoro, craneal), medicaciones por otras enfermedades, intervención quirúrgica con anestesia general. Hospitalización previa. ¿Cómo obran el ejercicio, emoción o estrés?. Valoración de tratamientos previos: si hubo modificaciones en el acúfeno, ¿en qué consistieron?.

EXPLORACIONES: Exploración O.R.L. completa; exploración de la articulación témporo-mandibular y del cuello; audiometría tonal, vocal y supraliminar (tone decay, SISI, Metz) timpanograma, reflejo acústico homo y heterolateral, diapasones, acufenometría, enmascaramiento, inhibición residual, Peyser; audiometría para hipoacusias centrales: rápida, interrumpida, invertida (parque al paseo de voy mañana), sin sentido (lentejas fue septiembre ayer perro el donde; pera fumé cuando gato el so mañana debajo); PEA. Exploración vestibular: índices, nistagmo, Romberg, Von Stein, Unberberger, cerebelosas, calórica, neumática, nistagmo cervical y de privación.

Exploración radiológica: Exploración vascular (TA, pulso, auscultación cráneo-cervical y cardíaca; palpar y/o comprimir las arterias carótica, temporal superficial y occipital, compresión de la vena yugular interna; ejercicios de saltar en acúfenos vasculares). Exploración analítica. Exploración general: oftalmológica (fondo de ojo, oftalmo-dinamometría tabulada), cardíaca, endocrino-metabólica (diabetes, distiroidismos, dislipemias), neurológica (examen de pares craneales, etc), reumatológica, psíquica (estado mental), alergológica, renal; colagenosis, patología inmunológica, descartar ototóxicos y alucinógenos; actitud, posturas y gestos. Saber si habló de suicidio.

IX-BIBLIOGRAFIA

1. KIRIKAE, Ichiro. En PAPARELLA-SHUMRICK. (1987).: "Otología" (2ª Edición). 122. Editorial Médica Panamericana. Madrid.
2. MOLINA MIRA, A. y MARTINEZ SORIANO, F. (1991). "Estudio de la evolución circadiana de las cintas o barras sinápticas, en las células ciliadas del oído interno. Análisis morfométrico y estadístico". Acta Otorrinolaring. Esp., 42,5,363.
3. AUBERT, Maurice (1958): "Vertiges et surdites d'origine vasculaire". Masson Edit. Paris.
4. PEREZ CASAS, A. y BENGOCHEA GONZALEZ, M.E. (1977).: "Morfología, estructura y función de los centros nerviosos". (3ª Edic). 460. Edit. Paz Montalvo. Madrid.
5. EYRIES, C.; CHOUARD, CL. et PEYTRAL, C. "Systematisation des voies cochleaires".Encycl. Med.Chir. (Paris-France). Oto-Rhino-Laryngologie. 20020 A-20, 3-24-10.
6. COMIS, S.D.(1973).: "Detection of signals in noisy backgrounds: a role for centrifugal fibres". Journal of Laryngology and Otology. Vol. LXXXVII. Nº 6, 529.
7. SPOENDLIN (1966): Citado por Eyries et al. (3.24.10).
8. LEGENT, F.; PERLEMUTER, L.; BANDENBROUCK, CL. (1975).: "Cahiers d'anatomie O.R.L.". 1. Oreille (2ª Edición). 111. Masson et Cie. Paris.
9. DELMAS, A. (1976).: "Vías y centros nerviosos". (7ª Edic). 135. Toray-Masson. S.A.Barcelona.
10. FELDMAN et al. (1977): Citados por Pérez Casas y Bergoechea (1977) (4).
11. BARNES, W.F.; MAGOUN, H.W. y RANSON, S.W. (1943): "The ascending auditory pathway in the brain stem of the monkey". Comp. Neur. 79, 129.
12. KEIDEL, W.D. (1970).: "Tratado de Otorrinolaringología". J.BERENDES; R. LINK; F. ZOLLNER. Tomo III/3. pag. 2231. Editorial Científico-Médica. Barcelona.
13. GUERRIER, Y. (1968): Citado por Chouard (1968).
14. TRAN BA HUY, P.; BASTIAN, D.; OHRESSER, M. "Anatomie de l'oreille interne". Encycl.Med. Chir. (Paris-France), oto-rhino-laryngologie 20020 A 10, 4-6-04.

15. CHARACHON, R. (1979).: "Anatomie chirurgicale de la cochlée". Les Cahiers d'O.R.L. Tome XIV. N° 6, 587.
16. CHOUARD, CL.H. (1968): "Surdites brusques". Encycl.Med.Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie. 20183 A 10, 1968.
17. ROUVIERE, H. "Anatomía Humana Descriptiva y Topográfica". 3ª edición española. Tome I. 385. Casa Editorial Bailly-Bailliere, S.A.Madrid.
18. MAZZONI, A. (1979).: "Le drainage veineux du labyrinthe vestibulaire chez l'homme". Annales d'Oto-Laryngology. 96.3, 211.
19. GUERRIER, Y. (1981).: "Les nerfs petreux, le nerf vidien. Problemes de nomenclatura anatomique". Les Cahiers d'ORL. T XVI. N° 2, 143.
20. GOLD, T. (1948). "Hearing II. The physical basical of the action of the cochlea". Proc. R. Soc. London, Ser. B. 135,492-498.
21. CIGES, M. (1986). "Fisiología de la recepción sonora". Anales de Otorrinolaringología 1-2, 19-34.
22. RUSSEL, I.J. and SELICK, P.M. (1983). "Low frequency characteristics of intracellular recorder receptor potentials in guinea pig cochlear Hair Cells". Journal of Physiology 338, 179-206
23. KHANNA, S.M. and LEONARD, D.G.B. (1986 a). "Measurement of basilar membrane vibrations and evaluation of the cochlear condition". Hearing Research. Vol 23, 37-53.
24. KHANNA, S.M. and LEONARD, D.G.B (1986 b). "Relationship between basilar membrane tuning and hair cell condition". Hearing Research. Vol 23, 55-70.
25. LIM, D.J. (1986). "Functional structure of the organ Corti: A review". Hearing Research. Vol 22, 117-146.
26. ZENNER, H.P. (1986 b). "Molecular structure of hair cells". Neurobiology of Hearing: The cochlea. Ed. A. Altschuler D.W. Hoffman and R.P. Bobbin. Raven Press. New York.
27. CARLIER, E. and PUJOL, R. (1978). "Role of inner and outer hair cells in coding sound intensity: an ontogenic approach". Brain Res. 147, 174-176.

28. PUJOL, R.; CARLIER, E. and LENOIR, M. (1980). "Ontogenic approach to inner and outer hair cells functions". *Hearing Research*. 2,423-430.
29. FLOCK, A.; FLOCK, B. and MURRAY, E. (1977). "Studies on the sensory hairs of receptor cells in the inner ear". *Acta Otolaryngol. (Stockh)*. 83,85-91.
30. SLEPECKY, N. and CHAMBERLAIN, S.C. (1982). "Distribution and polarity of actin in the sensory hair cells of the chinchilla cochlea". *Cell Tissue Res*. 1982, 15-24.
31. SLEPCKY, N. and CHAMBERLAIN, S.C. (1985). "The cell coat of inner ear sensory and supporting cells as demonstrating by ruthenium red". *Hearing Research*. 17, 281-288.
32. BROWNELL, W. E. (1983). "Observations on a motile response in isolated outer hair cells". En: *Mechanisms of Hearing*. Clayton, Australia, 5-10.
33. BROWNEL, W.E. (1984). "Microscopic observation of cochlear hair cell motility". *Scanning Electron Microsc.* 3, 1401-1406
34. BROWNELL, W.E.; BADER, C.R.; BERTRAND, D. and RIBAUPIERRE, y (1984). "Evoked mechanical responses of isolated cochlear hair cells". *Science* 227.194-196.
35. GIL-LOIZAGA, P. and BROWNELL, W.E. (1988). "Wheat germ agglutinin an *Helix pomatia* agglutinin lectin binding on cochlear hair cells". *Hear. Res.* 34, 149-156.
36. ZENNER, H.P. (1986 a). "Motile responses in outer hair cells". *Hearing Research*. Vol 22, 83-90.
37. FLOCK, A.; FLOCH, B. and ULFENDAHL, M. (1986). "Mechanisms of movement in outer hair cells and a possible structural basis". *Arch Oto-rinolaryngol.* 243,82-90.
38. SLEPCKY, N.; ULFENDAHL, M. and FLOCK, A. (1988). "Outer hair cell motility-calcium involvement in the pharmaco-mechanical response". En: *Basic Issues in Hearing*. Ed. H.Duihuis, J.N.Horst and H.P. Wit. Academic Press, 49-55.
39. ARAN, J.M. y HARRISON, R.V. (1985). "Fisiología de la cóclea". En *Fisiología Neurosensorial en O.R.L.* pp 75-102. Ed. Masson S.A. Barcelona. 1985.
40. GRIBENSKI, A. (1968).: "La innervation efferente de la cochlee et son role". *Ann Oto-Laryng.* (Paris). T. 85, N° 6, 511.

41. SPOENDLIN, H. (1968). "Ultrastructure and peripheral innervation pattern of the receptor in relation to the first coding of the acoustic message". En: Hearing Mechanisms in vertebrates. pp 89-119. CIBA Foundation symposium. London. 1968.
42. FEX J. (1968). "Efferent inhibition in the cochlea". En: Hearing Mechanisms in vertebrates. Pp. 169-181. A CIBA Foundation Symposium. London. 1968.
43. RAJAN, R. and JOHNSTONE, B.M (1989). "Contralateral cochlear destruction mediates protection from monoaural loud sounds exposures through the crossed olivocochlear bundle". *Her Res.* 39, 263-278.
44. MOTT, J.B.; MORTON, S.J.; NEELY, S.T. and WARR, W.B. (1989). "Changes in spontaneous otoacoustic emissions produced by acoustic stimulation of contralateral ear". *Her. Res.* 38,229-242.
45. PORTMAN, Georges. (1957).: "La sympathectomie tympanique et les bourdonnements auriculaires". *Gazette des Hopitaux* Nov 1957; numero especial. 129, 1155.
46. MORGON, A.- CAUGFINGER, H. and TASSIN, M. (1963).: "Etude audiometrique d'un stellectomise". *J.F.O.R.L.* XII. 2, 319.
47. MANSBACH, A.L. (1985).: "Les acouphenes". *Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belg.* Tomo 39, Fasc 3, 429.
48. VERNON, Jack. (1981).: "The History of Masking as Applied to Tinnitus". *The Journal of Laryngology and Otology.* Supplement N° 4, 76.
49. SULTAN, Andre A. (1981).: "Histoire de l'otologie". *Acta Oto-rhino laryng belg.* Vol 35. Suppl IV, 1141.
50. HAZELL, Jonathan W.P. (1987).: "Tinnitus". Churchill Livingstone. Longman Singapore Publishers (Pte) Ltd. Singapore.
51. CONDE JAHN, F. (1965).: "Otoneurosis de Beethoven". *Acta O.R.L. Iber-Amer.* XVI. 6, 696.
52. CONDE JAHN, Franz. (1968).: "Neurosis auditivas". *Acta O.R.L. Iber-Amer.* XIX. 4, 293.
53. GUERRIER, Y.; BASSERES, F. et GUERRIER, B. (?): "Les bourdonnements d'oreille". *Medicographie.* Edit. LABORATOIRES SERVIER.

54. HICGUET, G.; et VAN EYCK, M. (1953).: "Les bruits d'oreille spontanés". Acta Oro-Rhino-Laryngologica Belgica. Tome 7. Fasc. 5, 439-583.
55. GOODHILL, Víctor. (1952).: "A tinnitus identification test". Ann. Oto-Rhino-Laryng. 61 (3), 778.
56. RIUS y GRIOT (1954): Citados por Klotz (1966).
57. TAILLENS, Jean Pierre. (1960).: "Les bourdonnements d'oreille. Leurs causes, leurs traitements". Revue Medicale de la Suisse Romande. 2, 65.
58. REED, George F. and CHRISTIAN, Marjorie A. (1961).: "A study of the effects of loud sound on tinnitus". Laryngoscope. Vol.LXXI, 167.
59. FOWLER, Edmond Prince (1965).: "Subjective head noises (Tinnitus aurium). Genesis and Differential Diagnostic significance. A few facts and several speculations". Laryngoscope. Vol.75. N° 10, 1610.
60. WILLEMOT, J. (1967).: "Bourdonnements d'oreille objectifs (3 cases)". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica. Tome 21. Fasc.1, 72.
61. CIGES, M. y MORALES, J. (1978).: "Etiopatogenia de los acúfenos". Anales O.R.L. Iber-Amer. Vol. 1, 101.
62. HVIDEGAARD, T. and BRASK, T. (1984).: "Objective venous tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 98. N° 2, 189.
63. SHULMAN, Abraham, and GOLDSTEIN, Barbara (1984).: "Neurotologic classification and tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement N° 9, 147
64. SHULMAN, Abraham (1991).: "Tinnitus. Diagnosis/Treatment". Lea & Febiger. Philadelphia.
65. WEGEL (1931): Citado por Heller y Bergman (1953).
66. FOWLER (1944): Citado por Walsh y Gerley (1985).
67. HINCHCLIFFE (1961): Citado por Marks et al. (1981).
68. GREINER, G.F.; CONRAUX, C.; GENTINE, A. et SCHMITT, J.G. (1973).: "A propos d'un cas de bourdonnement d'oreille pulsatile objectif". J.F.O.R.L. Vol. 22. N° 10, 891.

69. PULEC (1978): Citado por Walsh y Gerley (1985).
70. HODELL (1978): Citado por Walsh y Gerley (1985).
71. ANTHONY (1978): Citado por Walsh y Gerley (1985).
72. STEPHENS, S.D.G. (1986): "Discussion generale". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica. T. 40. Fas 3, 500.
73. VERNON (1987): En Hazell (1987).
74. PECH, A. (1990): "Approche clinique des acouphenes". Ann. Oto-Laryng (Paris). Tome 107. Supplement 1,66.
75. JASTREBOFF, Pawel J.; BRENNAN, James F.; SASAKI, Clarence T. (1991): "Quinine-Induced Tinnitus in Rats". Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. Vol. 107. Number 10, 1162.
76. THOMAS (1938): Citado por Graham (1965).
77. FOWLER y FOWLER (1955): Citado por Graham (1965).
78. NODAR (1972): Citado por Shulman (1991).
79. CUROTTO COSTA, David. (1958): "Un test complementario para el estudio de los acúfenos". Acta O.R.L. Iber-Amer. IX-5, 397.
80. MEIKLE, Mary, and WALSH, E. Taylor. (1984): "Characteristics of tinnitus and related observations in over 1800 tinnitus clinic patients". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement N° 9,17
81. MEYER, B.; CHABOLLE, F. (1987): "Les acouphenes". Encycl.Med.Chir. (Paris,Frace), Oto-rhino-laryngologie, 20180 A10, 2-1987.
82. VENTUS (1953): Citado por Graham (1965).
83. LESQUE (1981): Citado por Hazell (1987).
84. BEBEAR, J.P. (1990): "Analyse epidemiologique des resultats". Ann.Oto-Laryng. (Paris). Tome 107, Supplement 1, 73.

85. SENECHAL, G. (1956): "Examen d'un malade atteint de bourdonnements d'oreille". R.N.F.1, 19.
86. CUROTTO COSTA, David. (1961): "Acúfenos e hipnosis". La Prensa Médica Argentina. 48 (7);444.
87. BOURDON, Christiane, Mariete, Francoise (1964): "Contribution a l'etude des tintements d'oreilles et essais de traitement par un sympatholytique majeur". These por le Doctorat en Medicina. Faculte de Medicine de Paris.
88. APPAIX, A. (1972): "Bourdonnement d'oreille". Encycl.Med.Chir. (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie. 20180 A 10,1972.
89. CHOUARD, CL.; MARIDAT, D.; LACOMBE, H.; CANDAU, P. (1982): "Traitement des bourdonnements d'oreille par stimulation electrique percutane". Ann.Oto-Laryng. (Paris), 99. N° 1-2,1.
90. COLES, R.R.A. (1984): "Epidemiology of tinnitus: (1) Prevalence". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement N° 9, 7.
91. CAUSSE, J.B.; CAUSSE, J.R.; BEL, J.; CEZARD, R.; MICRAUX, P.; CANUT, Y.; RESSEGUIER, P.; MICHAT, M.; LOUBET, B.; LOPEZ, M. (1984): "Bilan et traitement des acouphenes dans notre clinique". Ann.Oto-Laryng (Paris). 101,231.
92. KLOTZ, P.L. (1984): "Les acouphenes en expertise". Les Cahiers d'ORL. T XIX. N° 4, 311.
93. CAUSSE, J.B.; CAUSSE, J.R.; BEL, J.; MICHAUY, P.; CEZARD, R.; LECAS, A.; MICHAT, M.; CANUT, T.; RESEGUIER, P. y PARAHY, C. (1985): "Devenir des acouphenes en postoperatoire de l'otospongiose". Ann. Oto-Laryng (Paris). 102, 407.
94. VERNON, Jack (1991). "The use of masking to relieve tinnitus". Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Proceeding of the XIV. World Congress of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Pag. 1355. Edited by T. Sacristán et al. Madrid.
95. FOWLER, Jr. (1941): Citado por Sala y Stefani (1956, N° 5).
96. REED (1960): Citado por Graham (1965).
97. NODAR, Richard H., and GRAHAM, James T. (1961): "An Investigations of frecuency characteristics of tinnitus associated with Meniere's disease". Arch.of Otolaryngol. (82)(1), 28.

98. GRAHAM, James T. and NEWBY, Hayes A. (1962).: "Accustical characteristics of tinnitus". Arch. of Otolaryngology. Vol. 75. Nº 2, 82.
99. COLLATINA, S. PIZZICHETTA, V. (1966).: "Caratteristiche acustiche degli acufeni in varie forme di ipoacusia". Il Valsalva. Vol. XLII. Nº 6, 319.
100. DOUECK, E. (1984): "Loudness intensity and tinnitus frequency". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 67.
101. JOHNSON, Robert M., and. FENWICK, James. (1984).: "Masking levels (minimun masking levels) and tinnitus frequency". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 63.
102. MORRISON (1938): Citado por Graham (1965).
103. STEVENS y DAVIS (1938): Citados por Graham (1965).
104. DAVIS y FOWLER, Jr. (1960): Citados por Graham (1965).
105. HELLER, Morris F., and BERGMAN, Moe (1953).: "Tinnitus aurium in normaly hearing person". Ann. Oto-Rhino-Laryng. 62(1), 73.
106. HELLER (1955): Citado por Graham (1965).
107. GRAHAM, James T. (1965). "Tinnitus aurium". Acta Otolaringologica. Supplementum 202, 4.
108. HENNEBERT, P.E. (1972).: "Los zumbidos del oido". Curso sobre problemas de oido interno. 153. Publicaciones Liade. Madrid.
109. MEIKLE y GRIEST (1991):_En Shulman (1991).
110. ANTOLI-CANDELA, F.; OLAIZOLA, F. y AGUADO, A. (1957): "Acufenoterapia. Ensayo terapéutico". Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología y Neurocirugía. Año XIV. Tomo XVI, 283.
111. BERLINER y CUNNINGHAM (1987): En Hazell (1987).
112. PASSE, E.R.G. (1953).: "Surgery of de sympathetic for Meniere's disease, tinnitus, and nerve deafness". Arch.Otolaryng. 57.3,257.

113. MARQUET, J. (1986).: "Discussion generale", Acta Oto-Rhino-Laryngologica Bélgica. T.40. Fasc. 3, 500.
114. VAN EYCK. (1962).: "Bourdonnements d'oreille". Encycl.Med.Chir. (Paris-France), oto-rhino-laryngologie. 20180 A 10, 7-1962.
115. ABELLO-VILA, P. (1956): "Zumbidos de oídos por infestación de ácaros". Acta O.R.L. Iber-Amer. VII.3, 221.
116. DEPAEPE, E. et VANDRESSE, J.H. (1986): "Acouphenes et cholesteatomes intrapetueux". Acta Oto-rhino-laryngologica Belgica. Tome 40. Fasc 3, 492.
117. TAMARGO MENENDEZ, Tomás; FERNANDEZ SUAREZ, Hilario (1988).: "Hipoacusia neurosensorial autoinmune". Acta ORL Española. Vol.39. Nº 6, 423.
118. BEAUGARD, Mark E.; ASAKUMA, Shinichiro; SNOW, James B. (1981).: "Comparative Ototoxicity of Cloramphenicol and Kanamycin With Etahacrynic Acid". Arch. Otolaryngol. Vol.107. Nº 2, 104.
119. TOMMERUP, Britt and MOLLER, K. (1984).: "A case of profound hearing impairment following the prolonged use of framycetin ear drops". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 98, Nº 11, 1135.
120. MARAÑÓN, G. (1961).: "Manual de diagnóstico etiológico". (Edición postuma). Pag. 108. Espasa Calpé, S.A. Madrid.
121. MILLER, Maurice, and JAKIMETZ, John R. (1984).: "Noise exposure, hearing loss, speech discrimination and tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 74.
122. MEYERHOFF, William L. (1979).: "Hypothyroidism and the ear: Electrophysiological, morphological and chemical considerations".Laryngoscope.Supplement Nº 19.Vol.LXXXIX.Nº10, Part 2.
123. AUBRY y OMBREDANNE (1966): citados por Klotz (1966).
124. AUBRY y PIALOUX (1953): citados por Bourdon (1964).
125. KLOTZ, P.L. (1966).: "Une plaie majeure de l'otologie: les acouphenes". Gazzete des Hopitaux. 138.(13), 665.

126. HUIZING, E.H. Jr. (1970).: "Zumbidos de oídos". Tratado de Otorrinolaringología, por Berendes, J.; Link, R.; Zollner, F. Vol. III. Parte tercera; 2019. Edit. Científico Médica. Barcelona.
127. ATKINSON, Miles (1949): "Menière's syndrome: Observations on vitamin deficiency as the causative factor. I. The vestibular disturbance". Archives of Otolaryngology. Vol 49. Number 2, 151.
128. APPAIX, A.; BOUCHE, J et BREMOND, G. (1957): "Les bourdonnements d'oreille". Raport a la Societe Fracaise d'ORL. Librairie Arnette, edit. Paris.
129. HUSSAREK, M. y NEUBERGER, F. (1959).: "Ruidos de oídos". Wien. Med.Wschr; 109, 124.
130. BENTZEN, O. (1986): "Treatment of tinnitus with alternative therapy". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Bélgica. T.40. Fas 3, 487.
131. HERBERTS, G. (1962).: "An operatively treated case of objective tinnitus". Acta Oto-Laryng, 54 (3-4), 303.
132. ARENBERG, Kaufman; CREARY, Howel S.M. (1971): "Objetive tinnitus aurium and dural arteriovenous malformations of the posterior fossa". Ann.Otol. (St. Louis). 80 (1), 111.
133. WENGRAF, Card. (1967).: "A case de objective tinnitus". J. Laryng. 71 (2), 143.
134. GLANDVILLE, J.D.; COLES, R.A. and SULLIVAN BRENDA, M. (1971).: "A family with hightonal objective tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. LXXXV. Nº 1, 1.
135. MONTANDON, A. et MENTHA, C. (1964).: "Acouphene depuis 15 ans dans un syndrome cochleo-vestibulaire de l'artere vertebrale". Rev.Med.Suisse. 84(12). 900.
136. HARPMANN, J.A. (1967).: "Vascular tinnitus". Arch. of Otolaryng, 86 (1), 53.
137. SANZ DELGADO, Gabriel. (1960).: "Los ruidos de oídos". Revista Bayer. 6, 349.
138. LEVENTON, G.; MAN, A. y FLORU, S. (1968).: "Isolated psychogenic palatal myoclonus as a cause of objective tinnitus". Acta Oto-Laryngologica. 65; 391.
139. HELLER, Morris F. (1962).: "Vibratory tinnitus and palatal mioclonus". Acta Oto-Laryngo. 55 (4), 292.
140. SASAKI, Clarence T.; BABITZ, Lisa and KAUER, John S. (1981).: "Tinnitus development of a neurophysiologic correlate". Laryngoscope. Vol.XCI. Number 12, 2018.

141. KAUER, John S.; NEMITZ, James W. and SASAKI, Clarence T. (1982): "Tinnitus aurium: fact... or fancy". Laryngoscope. Vol.92. Nº 12, 1401.
142. KIANG et al. (1970): Citados por Hazell (1987).
143. LIBERMAN y KIANG (1978): Citados por Hazell (1987).
144. EVANS (1981): Citados por Hazell (1987).
145. PRIJS y HARRISON (1984): Citados por Hazell (1987).
146. SHULMAN, S. (1984 a): "The tinnitus sufferer-the responsibility of the professional". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 3. (a).
147. OLIVEIRA, Carlos A.; SCHUKNECHT, Harolf F.; GLYNN, Robert, J. (1990): "In Search of Cochlear Morphologic Correlates for Tinnitus". Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. Vol. 116. Number 8, 937.
148. KOUPERNIC, C. (1967): "Pathogenie des acouphenes". Conzours Med. 89 (24), 4829.
149. BELLO, J.A. (1961): "Acúfenos"; en Alonso, Justo M. Tratados de Oto-rino-laryngología y broncoesofagología. Primera parte, pag 607. Edit. Paz Montalvo. Madrid.
150. GOODHILL (1956): Citado por Bouche (1956).
151. DOMENECH OLIVA, J. y CARULLA PARIS, M. (1988): "Exploración del paciente con acúfenos". Acta O.R.L. Española. Vol. 39. Fasc.3, 145.
152. SCHNEIDER (1947): Citado por Graham (1965).
153. TOWNBRIDGE, B.C. (1949): "Tympanosympathetic Anesthesia for Tinnitus and Secondary Otagy". Arch.Otolaryng. 50,200.
154. SALTZMAN y ERSNER (1947): Citados por Graham (1965).
155. LEMPERT (1953): Citado por Hicguet y Van Eyck (1953).
156. ROSEN (1962): Citado por Jiménez Cervantes (1962).

157. MEYER ZUM GOTTESBERGE (1956): Citado por Bourdon (1964).
158. MARCO, Jaime; CAMACHO, A.; FERNANDEZ SANCHEZ, Antonio, y SALVATIERRA, Domingo.(1964).: "La electroencefalografía en el síndrome de Barre-Lieou". Acta O.R.L. Iber-Amer. XV. 3, 257.
159. GREINER, G.F.; KLOTZ, G. et LAFON, J.C. (1957).: "Reflexions sur les traitements des bourdonnements". Rev. Oto-Neuro-Optt. 29 (4); 205.
160. MALHEBE (1937): Citado por Leconte (1940).
161. CALDERIN, A.M. (1956).: "El tinnitus auri funcional o subjetivo, ¿es un stress?". Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología y Neurocirugía, 15 (85), 269.
162. DAVIS (1956) : Citado por Bouche (1956)
163. HILDING (1953): Citado por Hicguet y Van Eyck (1953).
164. STERKERS, J.-M.; RENOU, G. (1979).: "Neurotomía et troubles otologiques". Ann.Oto-Laryng (Paris) Vol. 96. Nº 4-5, 281.
165. BARCIA SALORIO, J.L.; RODRIGUEZ, F.; MURCIA, F. y CIGES JUAN, M. (1963). "Manifestaciones cócleo-vestibulares de origen vascular". Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología. Nº 125, 40.
166. MEUNIER, J.L. y BLOUZON, J. (1969).: "Les barotraumatismes de l'oreille interne au cours de la plongée sous-marine". Cahiers d'O.R.L. T 4. Nº 3, 347.
167. VAN EYCK (1950): Citado por Hicguet y Van Eyck (1953).
168. BOUCHE, J. (1956).: "Les bourdonnements d'oreille. Essais thérapeutiques". Revue du Praticien. Tome VI. nº 24. 2629.
169. BONFILS, P. (1987).: "Les surdités de perception endocochleaires autoinmunes". Cahiers d'O.R.L. T. XXII. Nº 9, 655.
170. CALVET, J. et RIBET, A. (1958).: "Essai de traitement des vertiges et acouphenes dans l'atherosclerosis". J.F.O.R.L. VII. 6, 585.

171. ALBERTINI, F. (1977): "Bourdonnements de l'oreille et troubles metaboliques des lipides. Interet d'un traitement normolipemiant precoce". Semaine des Hopitaux. 53 annee. n° 4, 261. (Supplement au n° 23 avril 1977 de la Semaine des Hopitaux).
172. SWEETOW, Robert. (1985): "Counseling the Patient With Tinnitus". Arch.Otolaryngol. Vol 111. Number 5, 283.
173. BRISSOTTO, Piero. (1955): "Impletol, ronzii e loro genesi". Il Valsalva. XXXI. N° 2, 94.
174. TONNDORF, J. (1981): "Stereociliary dysfunction, a cause of sensory hearing loss, recruitment, poor speech discrimination and tinnitus". Acta Otolaryngologica, 91:469.
175. KMASTER, J. (1989): "Hipotesis sobre el mecanismo de formación de algunos acúfenos. Orientación terapéutica de los mismos". Acta O.R.L. Española. Vol. 40. Fasc. 1, 23.
176. DISANT, F. (1983): "De la physiopathologie des acouphenes". Les Cahiers d'ORL. T. XVIII, N° 5, 354.
177. EGGERMONT, J.J. (1984): "Tinnitus: some thoughts about its origin". The Journal of Laryngology and otology. Supplement N° 9, 31.
178. MOLLER, Aage R.; MOLLER, Margareta B.; YOKOTA, Masashi. (1992). "Some forms of Tinnitus May Involve the Extralemniscal Auditory Pathway". Laryngoscope, Vol. 102, N° 10, 1165.
179. MOLLER, Aage M.; MOLLER, Margareta B.; JANNETTA, Peter J.; DONG JHO, Hae. (1992): "Compound Action Potentials Recorded From the Exposed Eighth Nerve in Patients with Intractable Tinnitus". Laryngoscope. Vol. 102. N° 2, 187.
180. HENNEBERT, P.E. (1985): "Asymetrie auditive et acouphenes". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica. Tome 39. Fasc 5, 832.
181. GRAY LINDSAY, P. (1983): "The relation ship between the superior constrictor swallow, clicking of ears disease". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 97. N° 12, 1121.
182. PREYER (1876): Citado por Bourdon.
183. ZWAARDEMAKER (1905): Citado por Bourdon (1964).

184. DELTENRE, P. (1985).: "Les otoemissions acoustiques et leurs relations avec les acouphenes". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica. Tome 39. Fasc. 3, 569.
185. RODRIGUEZ GOMEZ, F. y POCH BROTO, J. (1987).: "Estudio de la otoemisión espontánea en relación con los acúfenos". Anales O.R.L. Iber-Amer. Vol. XIV. Nº 6, 685.
186. POCH BROTO, J. (1989). "Las emisiones acústicas espontáneas". Gráficas Juma. Madrid.
187. HAZELL (1979): Citado por Mansbach (1985).
188. HAZELL (1981): Citado por Mansbach (1985).
189. MEIKLE, Mary, and WITNEY, Susan. (1984).: "Computer assisted analysis reported tinnitus sounds". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 188.
190. PIALOUX, P. (1958).: "Presbyaccusie". Annee Oto-Rhino-Laryngologique 1958. 73. Masson Editeurs. Libraire Arnette. Paris.
191. PIALOUX, P. et NARCY, Ph. (1972): "La presbyacusie". Encycl.Med.Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie. 20185 C 10, 1-1972.
192. LAFON, J.C.; PAILLER, J.P. (1983): "Presbyaccusie". Encycl.Med.Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie. 20185 C 10, 4-1983.
193. OLAIZOLA, F; TAPIA, M.C.; NUÑEZ, J.R.; GARZON, P. y HORNA, J. (1985).: "Respuestas evocadas y hallazgos vestibulares en combinación con el presbivértigo y presbitinnitus. Acta ORL Española 36.1,1.
194. ALAVOINE, J. (1969): "Acción de Isosarpán en las sorderas de percepción provocadas por traumatismos sonoros". Medicine Interne. Vol.4. Nº 12.
195. CHOBOUT, J.-CL.; LAFON, J.-CL. (1985): "Traumatismes acoustiques". Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Oto-rhino-laryngologie. 20185 B 10, 5-1985.
196. TAMARGO MENENDEZ, Tomás. (1963).: "Sorderas profesionales", Acta Oto-Rhino-Laringológica Iber-Amer. año XIV. Num.2. 121.

197. APPAIX, A.; GRINDA, M.; HENIN, J. et NOURRIT, P. (1961): "Les barotraumatismes cochléaires". Les Annales d'Oto-Laryngologie. Tome 78. N° 6, 359.
198. MEUNIER, J.L. (1972): "Accidents auriculaires barotraumatiques et plongée sous-marine". Instantanes Medicaux. Decembre. 288.
199. LIEVRE, J.A. (1971): "Les acouphenes". Sem.Hop.Paris. 47 (25), 1607.
200. COLLATINA, S. PIZZICHETTA, V. (1965) (b): "L'acufenometria nei postumi dei traumi cranici chiusi". Valsalva XLI (1), 12.
201. PEARSON, Bruce W. and BARBER, Hugo. (1973): "Head injury". Arch. of laryngology. Vol. 97. N° 1, 81.
202. MARTIN, H.; MARTIN, CH. (1982): "Les Surdités brusques". Encycl.Med. Chir. (Paris-France), Oto-rhino-Laryngologie. 20183 A 10, 5-1982.
203. DEBAIN, J.J. (1957): "Les surdités brusques". Anne Oto-Rhino-Laryngologique. 117. Masson Editeurs. Librairie Arnette. Paris.
204. COLLET, F.J. (1951): "Syphilis de l'oreille". Encycl.Med.Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie. 20240, 1-1951.
205. ALEXANDER (1916): citado por Collet (1951).
206. AUBRY y PIALOUX (1977): citados por Le Clech y Ditvial (1977)
207. MARTIN et al. (1974): Citados por Le Clech y Ditvial (1977).
208. STECKELBERG, James M. y McDONALD, Thomas J. (1984): "Otologic involvement in late syphilis". Laryngoscope. Vol. 94. N° 6, 753
209. MORGAN, Edward; KELLY Peter; NIES, Kennet; W.PORTER, Wine W., and PAULUS, Harold E. (1973): "Tinnitus as an Indication of Therapeutic Serum Salicylate Levels". JAMA, Vol. 266, N° 2, 142.
210. LAMBERT, Paul R.; PALMER, Patricia E.; RUBEL, Edwing W. (1986): "The Interaction of Noise and Aspirin in the Chick Basilar Papilla". Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. Vol 112. Number 10,1043.

211. TRAN BA HUY, P. et BRETTE, M.D. "Ototoxicite medicamenteuse". Encycl. Med.Chir. (Paris-France), oto-rhino-laryngologie. 20184 B 10,12-1984.
212. SCHWEITZER, Vanessa G.; OLSON, Nels R. (1984).: "Ototoxic Effect of Erythromycin Therapy". Arch. Otolaryngol. Vol. 110. Number 4. 258.
213. DOMENECH, J.; CARULLA, M. y TRASERRA, J. (1990).: "Los acúfenos en el diagnóstico y pronóstico de la ototoxicidad". Acta O.R.L. Española. Vol. 41. Fasc. 1, 7.
214. WRIGHT, Charles G.; SCHAEFER, Steven D. (1982).: "Inner ear histopathology in patients treated with cisplatinum". Laryngoscope. Vol. 92. Nº 12, 1408.
215. BRAMA, Israel; FAINARU, Menahem (1980).: "Inner Ear Involvement in Behcet's Disease". Arch. Otolaryngol. Vol 106. Nº 4, 214.
216. EDWING y LITTER (1935): Citados por Dixon Ward (1977).
217. DIXON WARD, W. (1977). En JERGER, James (1977): "Ultimos avances en audiología". Cap.9. Toray-Masson, S.A. Barcelona.
218. STERKERS, J.-M. y RENOU, G. (1975): "Tumeurs del'acoustique". Encycl. Med.Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie. 20250 A 10, 2-1975.
219. DESAULTY, A.; MARTIAT, B.; QUEVAL, P.H.; LEMAN, J.; GELAUNDE, A. (1986): "Valeur et hierarchie des examens dans les surdités de perception unilaterales ou asymetriques". Les Cahiers d'ORL. T.XXI. Nº 2, 97.
220. SHULMAN, Abraham, and SEITZ, Michael R. (1981).: "Central tinnitus. Diagnosis and Treatment Observations simultaneous binaural auditory brain responses Whit monoaural stimulation in the tinnitus patient". The Laryngoscope. Vol. XCI. Nº 12. 2025.
221. COLES, R.R.A.; BASKILL, Jean L. and SHELDRAKE, Jacqueline B. (1984).: "Measurement and management of tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 98. Nº 12, 1171.
222. PIALOUX, P. et CHOUARD, CL.H. (1967): "Les surdités centrales". Encycl. Med.Chir. (Paris-France), Oto-rhino-laryngologie. 20185 D 10, 7-1967.

223. MANGABEIRA ALBERNAZ, Pedro Luis; MALAVASI GANANCA, Mauricio; MANGABEIRA ALBERNAZ, Paulo. (1969).: "Actividad terapéutica de cinaricina en las afecciones vasculares del tronco cerebral". O.Hospital. Vol.76. Nº 6, 2187. (b)
224. AMMAR-KHODJA, A. (1984). "Acouphenes isoles symptomatiques de tumeurs cerebrales". Les Cahiers d'ORL. T XIX. Nº 10, 933.
225. ROMERO DIAZ, Eugenio (1966).: "¿Síndrome de Costen?". Acta O.R.L. Iber-Amer. XVII. Nº 3, 449.
226. CHOLE, Richard, A.; PARKER, William S. (1992). "Tinnitus and vertigo in patients With Temporomandibular Disorder". Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. Vol.118, 817.
227. ROTES-QUEROL, J.; BERNAT CRESPI, P. y CODINA PUIGGROS, A. (1960).: "Estudio del llamado síndrome de Barré-Lieou". Medicamenta. Tomo XXXIV. Nº 358, 78.
228. ROIG ESCOFET, D. (1970).: "Clínica y radiología de la columna cervical". 143. Ediciones Toray. Barcelona.
229. CAUSSE, J.B.; GILLET, B.; CONRAUX, CL. et CAUSSE, J.(1979).: "Le nystagmus de privation vertebro-basilaire". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Bélgica. Vol 33. Fasc.3, 444.
230. TAMARGO MENENDEZ, Tomás. (1967).: "Acerca de los vértigos". Revista Medicina Asturiana. Nº 5. 199.
231. LABAYLE, J. et LAVARON, G.L. (1970).: "Action de l'hydrosarpan 711 sur les acouphenes". Gas. Med. de France. Tomo 77. Nº 33, 7159.
232. FLOTTORP, Gordon, and WILLE, Camilo (1954).: " Nicotinic acid treatment of tinnitus". Acta Otolaryng. 118, 85.
233. LABAEYE, P.; WAYOFF, M. (1990).: "Mesure des acouphenes". Ann. Oto-Laryng. (Paris).Tome 107. Supplement 1,68.
234. FREUD, Sigmund. (1973).: "El yo y el ello". Alianza Editorial. Madrid.
235. FOWLER (1941): Citado por Flottorp y Wille (1954).
236. ATKINSON (1941): Citado por Flottorp y Wille (1954).

237. BENDER, Morris B. and DIAMOND, Sidney, P. (1965): "An analysis of auditory perceptual defects with observations on the localization of dysfunction". Brain 28 (4), 675.
238. CONDE JAHN, F. (1966).: "Sensoperception auditiva y psicosis". Acta O.R.L. Iber-Amer.XVII. 2,169.
239. GROSS, Milton M.; HALPERT, Eugene.; SABOT, Lawrence, and POLIZOS, Polizoes. (1963).: "Hearing disturbances and auditory hallucinations in the acute alcoholic psychoses. I: tinnitus: incidence and significance". A.Nerv.Dis. 137 (9-2) 455.
240. MARRET, Roland, Jean, Antoine. (1957).: "Des perceptions musicales pathologiques". These pour le Doctorat en Medicine. Faculte de Medicine de Paris.
241. GUERRIER, Y. (1980).: "A propos des hallucinations auditives". Les Cahiers d'ORL. T. XV. N° 6, 525.
242. VALLIS, R.C. and MARTIN, F.W. (1984).: "Extracranial arteriovenous malformation presenting as objective tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 98. N° 11, 1139.
243. PONCET, E. et ROULLEAU, P. (1970).: "Bourdonnements d'oreille lies a un aneurysme de l'artere occipitale". Ann.Otolaryngol. 87,352.
244. WARD, Paul H.; BABIN, Richard; CALCATERRA, Thomas C.; KONRAD, H.R. (1975). "Operative treatment of surgical lesions with objective tinnitus". Ann. Otol-Rhino.Laringol. 84, 473.
245. DESAULTY, A.; LEGER, G.-P.; PRUVO, J.-P.; BOUCQUILON, P.; WALLEZ, B.; MARACHE, P.; CLARISSE, J. (1989): "Les acouphenes pulsatiles". Cahiers d'O.R.L. Tome XXIV. N° 7, 495.
246. SISMANIS, Aristides; BUTTS, Franck M.; HUGHES, Gordon B. (1990).: "Objective Tinnitus in Benign Intracranial Hypertension: Ann Update". Laryngoscope. Vol. 100. N° 1, 33.
247. HASHEMI, H.A.; MAZHARI, A.; RADBOD, K. y KAMRAN, B. (1978): "Otorrhagia. A symton of posterior auricular artery aneurysm".The Journal of Laryngology and Otology.Vol. 92. N° 12, 1127.
248. THOMAS, J.M. and McCORMICK, M. (1979).: "Aneurysms of the internal carotid artery: Otolaryngological manifestations". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 93. N° 4, 383.
249. MOFFAT, David A. and O'CONNOR, Alec F.F. (1980).: "Bilateral Internal Carotid Aneurysms in the Petrous Temporal Bone". Arch. tolaryngol. Vol. 106. Number 3, 172.

250. HAGUENAUER, J.P.; GUINOUX, B. et MAITREJEAN, I. (1973).: "Bourdonnements de l'oreille et aneurysms arterio-veineux de la maxillaire interne". J.F.O.R.L. Vol. 22. N° 5, 455.
251. BOUTET, J.J.; LEGENT, F.; BEAUVILLAIN, C.; DUGUET, V.; GALIBA, J. (1985).: "Acouphenes pulsatiles para lesions vasculaires pre-auriculaires d'origine traumatique". Ann Oto-Laryng. (Paris).102, 251.
252. HENTZER, E. (1968).: "Objective tinnitus of the vascular type". Acta Oto-Laryngologica, 66, 273.
253. CHANDLER, James R. (1983).: "Diagnosis and cure of venous hum tinnitus". Laryngoscope. Vol. 93. N° 7, 892.
254. GUERRIER, Y. (1971).: "A propos des bruits d'oreilles pulsatiles. Le role du muscle digastrique dans leur production". Cahiers d'ORL. T. 6. N° 5, 559.
255. BUCKWALTER, Jeffrey, A.; SASAKI, Clarence T.; VIRAPONGSE, Chat; KIER, E.Leon; BAUMAN,Natan. (1983).: "Pulsatile tinnitus arising from yugular megabulb deformity: a treatment rationale". Laryngoscope. Vol. 93. N° 12, 1534.
256. KRMPOTIC, J. et SERCER, M.A. (1960).: "L'enfoncement profond du bulbe superieur de la veine jugulaire dans la paroi inferieure de la pyramide comme cause de bourdonnements d'oreille et de surdite". Bull.Academie Nationals de Medicina. 124; 701.
257. MONNOYE, J.P.; MINET, J.C.; POLET, M.A. et ROBBE, M. (1983).: "Acouphenes et tumeur du glomus carotidien". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica. Tome 37. Fasc.5, 706.
258. GIBSON, R. (1973).: "Tinnitus in Paget's disease with external carotid ligation". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. LXXXVII. N° 3, 299.
259. NODAR, Richard H; LOVERING, Larry V. (1971).: "Subjective and Objective measurement of vibratoty tinnitus". Eys Ear Nose Throat Mon. 50, 302.
260. LECONTE, Andre. (1940).: "Bruite d'oreille et sympathique. Contribution a l'etude du traitement par l'infiltration anesthesique". These pour le Doctorat en Medicine. Faculte de Medicina de Paris.
261. MACKINNON, D.M. (1968).: "Objective Tinnitus due to Palatal Myoclonus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. LXXXII. N° 4,369.

262. TOLAND A. Daniel; PORUBSKY, Edward, S.; COOKER, Newton J., and ADAMS M. Gregory. (1984).: "Velo-pharyngo-laryngeal myoclonus: evaluation of objective tinnitus and extrathoracic airway obstruction". Laryngoscope. Vol. 94, N° 5, 691.
263. BJORK HARRY. (1954).:"Objective tinnitus due to clonus of the soft palate". Acta Oto-Laryng. 116, 39.
264. LE PAJOLEC, C. MARION, M.H.; BOBIN, S. (1990).: "Acouphene objectif et myoclonies velaires". Ann.Oto-Laryng. (Paris). Vol. 107. N° 6, 363.
265. VALENTIN (1904): Citado por BJORK (1954).
266. PULEC y SIMONTON (1961): Citado por HELLER (1962).
266. FITZGERALD, Denis C. (1984).: "Palatal myoclonus - case report". The Laryngoscope. Vol. 94. N° 2, 217.
268. CAMPUS, G. (1968): "Osservazioni su un caso di mioclono del palato molle". Valsalva 44 (4), 187.
269. LITMAN, Richard S.; HAUSMAN, Sandtord A. (1982).: "Bilateral palatal myoclonus". Laryngoscope. Vol. 92, N° 10, 1187.
270. VIRTANEN, H. (1983).: "Objective tubal tinnitus: a report of two cases". The Jornal of Laryngology and Otology. Vol 97. N° 9,857.
271. ETUSO YAMAMOTO, HIROKO NISHIMURA, MICHITACA IWANAGA. (1985).: "Tinnitus and or hearing loss elicited by facial mimetic novement". Laryngoscope. Vol. 95. N° 8, 966.
272. WILLEMOT, J. (1965).: "Procedings VIII International Congress of Oto-Rhino-Laryngology".412. Escerpta Medica Foundation. Amsterdam.
273. HAMMELBURG, E. (1964).: "Un cas d'un acouphene objectif unilateral". Prac. Oto-Rhino-Laryng. 26, 230.
274. DOUEK, E. (1986): "Discussion generale". Acta Oto-rhino-laryng. belg. Vol. 40. N° 3, 500.
275. JERGER, James. (1977).: "Ultimos avances en audiología". Cap. 3; Toray-Masson, S.A.Barcelona.
276. JACOBSON (1969): Citado por Gersdorf et al. (1988).

277. GARCIA BARTUAL, E.; SCHNEIDER, M y MALLEA, L. (1988).: "La audiometría por respuesta eléctrica en el estudio de los acúfenos". Anales O.R.L. Iber-Amer. Vol. XV. Nº 6, 647.
278. GARCIA BARTUAL, E.; ARMENGOT CARCELLER, M.; MARCO ALGARRA, J.; MENCHETA, E.; PITARCH I. (1989).: "Los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral en el estudio de los acúfenos". Acta O.R.L. Española. Vol. 40. Fasc. 4, 285.
279. STERKERS, J.-M. y STERKERS, O. (1982): "Strategie diagnostique devant una surdite de l'adulte". Encycl. Med.Chir.; Paris, Oto-rhino-laryngologie. 20180 C10, 12-1982.
280. ROOS, Roger. (1991). "Sensorineural hearing loss and tinnitus". Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Proceedings of the XIV Wold Congress of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. Pag. 1339. Edited by T. Sacristán et al. Madrid.
281. PAPPAS, Denis G. (1984).: "Diagnostic correlations between tinnitus and Meniere's disease as determined by the computerized rotary chair". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 184.
282. GUERRIER, Y. (1981).: "Les souffles de cou pour l'oto-rhino-laryngologiste". Les Cahiers d'ORL.T. XVI. Nº 1, 50.
283. ARENBERG, Kaufman, and BALKANY, Thomas J. (1984): "Objective pulsatile tinnitus: vascular basis". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 84.
284. ENGSTROM, H. y GRAF, W. (1962): "Reccording of objeotive tinnitus". Acta Oto-rhino-laryng.55: 292.
285. TEWFIK, S. (1973).: "Phonocephalography" Otorhinolaryngology. Editors/ M.Arslon and V.Ricci. Proceedings of the X World Congress 1973. 139. Excerpta Médica/American Elsevier.
286. TEWFIK, Sayed. (1974).: "Phonocephalography". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. LXXXVIII. Nº 9, 869.
287. TEWFIK, S. (1983).: "Phonocephalography and pulsatile tinnitus in a surface cerebral angioma". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 97. Nº 10, 959.
288. MURCIA GARCIA, Francisco. (1964).: "Nuevos medios en la investigación de los acúfenos". Acta O.R.L. Española. Año XV. Vol.6, 49.

289. CLAUSEN, E.; CLAUSEN, C.-F.; BALTZER, A. and SCHNEIDER, D.(1991). "Neuro-Otological finding in tinnitus patients". Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Proceedings of the XIV World Congress of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Pag. 1327. Edited by T. Sacristán et al. Madrid.
290. JOSEPHSON (1931): Citado por Graham (1965).
291. VERNON, Jack, and FENWICK, James. (1984).: "Tinnitus loudness as indicated by masking levels with environmental sounds". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 59.
292. VERNON, J.-A. (1985).: "Research in tinnitus". Acta Oto-rhino-laryng. belg. Tome 39. Fas. 3, 621.
293. TYLER, Richard S. (1985). "Psychoacoustical measurement of tinnitus for treatment evaluations". New dimensions of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Vol. I. Pag 451. E. Myers, editor. Pittsburgh.
294. OHSAKI, Katsuichiro; FUJIMURA, Tetsuya and KINOSHITA, Shin. (1991). "Evaluation of the pitchmatching test for tinnitus using heptatonic scale". Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Proceedings of the XIV World Congress of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Pag. 1333. Edited by T. Sacristán et al. Madrid.
295. MINTON (1923): Citado por Graham (1965).
296. COLLATINA, S. PIZZICHETTA, V. (1965) (a).: "L'acufenometría nell'idrope labirintica". Valsalva XLI (6), 416.
297. FELDMAN, H. (1971).: "Homolateral and contralateral masking of tinnitus by noise-bands and by pure tones". Audiology, Vol 10. Nº 3, 138.
298. FELDMAN, H. (1984): "Suppression of tinnitus by electrical stimulation: a contribution to the history of medicine". Proceedings of the II International Tinnitus Seminar. J. Laryngol. Otol (Suppl.) 9: 123.
299. MARKS, J.; EMERY, P.; ONISIPHOROU, C. (1984).: "A controlled trial of acupuncture in tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 98. Nº 11, 1103.
300. TYLER, Richard S.; BABIN, Richard W. and NIEBUHR, Diane P. (1984).: "Some observations on the masking and post-masking effects of tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 150.

301. SALA, O. y de STEFANI, G.B. (1956): "La vitamina A e la Vitamina E nella terapia degli acufeni". Il Valsalva. XXXII. Nº 5, 294.
302. GONZALEZ, M.V.; RAMA, J. y PADILLA, J.F. (1983): "Enmascaramiento de acúfenos". Acta O.R.L. Española. Vol. 34. Nº 6, 595.
303. ALBERS, G. Donald (1966): "Diplacusia". Proceedings VIII International Congress of Oto-Rhino-Laryngology. Pag. 400. Excerpta Medica Foundation. Amsterdam.
304. SHAMBAUG (1940): Citado por Albers (1966).
305. DOUEK, Ellis, and REID, Joy Joy. (1968): "The diagnostic value of tinnitus pitch". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 82. Nº 11, 1039.
306. LEVINE, Steven B.; SNOW, James B. (1987): "Pulsatile tinnitus". Laryngoscope. Vol. 97. Nº 4, 401.
307. POLITZER, Adam (1907): Citado por Stephens (1984).
308. MORELL. (1983): "Los diarios del Médico de Hitler: 8: Barbarossa y las sanguijuelas". El Médico. Nº 84, 51.
309. BYL, Frederick M. Jr. (1984): "Sudden hearing loss: eight years experience and suggested prognostic table". Laryngoscope. Vol. 94. Nº 5, 647.
310. RONIS, M. (1984): "Alcohol and dietary influences ou tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement Nº 9, 242.
311. ENGLER, Clarence W. (1957): "Treatment of tinnitus". J.A.M.A. 163 (8) 615.
312. VASILIU, D.I. (1961): "Contributions a la pathogenie et au traitement des acouphenes ou bourdonnements d'oreilles". Revue Laryngologie, Otologie, Rhinologie. Nº 7-8, 489.
313. LORIYA, A.G. (1962): "The use of passiflorae fluis extract in tinnitus". Vestnik Oto-Rhino-Laryng. 3, 91.
314. GOODHILL, Víctor. (1986): "El oído. Enfermedades, sordera y vértigo". Cap. 42. Tinnitus. 743. Salvat Editores. Barcelona.

315. WILLEMSE (1952): Citado por Sala y Stefani (1956, Nº 5).
316. RUEDI (1956): Citado por Sala y Stefani (1956, Nº 5).
317. LOBEL (1949): Citado por Graham (1965).
318. ANDERSON, ZOLLER y ALEXANDER: Citados por Graham (1965).
319. BAU y SAVIT (1951): citados por Graham (1965).
320. BARON (1951): Citado por Graham (1965).
321. ATKINSON, M. (1946) "Tinnitus aurium". Ann.Otol. 55,398.
322. ATKINSON (1954): Citado por Graham (1965).
323. SALA, O. y de STEFANI, G.B. (1956) (a).: "La vitamina A e la Vitamina E nella terapia degli acufeni". Il Valsalva. XXXII. Nº 4, 227.
324. MORGON (1968): Citado por Chouard (1968).
325. ARING y RIDER (1941) citados por Flottorp y Wille (1954).
326. ARING et al. (1957) citados por Flottorp y Wille (1954).
327. MANGABEIRA ALBERNAZ, Pedro Luis y MALAVASI GANANCA, Mauricio. (1969).: "La influencia de la duración del tratamiento en la evolución de las afecciones laberínticas". O.Hospital. Vol.75. Nº 3, 941. (a)
328. CASTELLINI, V. (1969).: "Experiencias clínicas y electronistagmográficas con un nuevo fármaco que contiene cinaricina en el tratamiento del vértigo". Bolletino delle Malattie dell'orecchio, della gola, del naso. 87, 107.
329. MERLEN, J.M. et COGET, J. (1965).: "Des effets vasculaires de l'Hydergine, de son influence sur la microcirculation et de son action antisludge". Ann.Anesth. Franc. 6. Número especial 2, 154.
330. JIMENEZ-CERVANTES NICOLAS, J. y AMOROS RODRIGUEZ, L.M. (1990).: "Hydergina en patología de oído interno". Anales O.R.L. Iber-Amer. Vol. XVII.Nº 1, 85.

331. SENECHAL, G.; RENON, G.; COCHET GRASSET, A. (1976): "Etude d'Iskedyl en Pathologie O.R.L.". Cahiers d'O.R.L. Tome 11. N° 8, 731.
332. CASTIGLIA, Giancarlo; FIBBI, Antonio (1974): "Valoración clínica sobre el empleo de la dihidroergocristina en los disturbios vasculares del oído interno". La Settimana degli Ospedali. Vol XVI. N° 3 bis, 13.
333. PECH, A.; GITENET, P. (1975): "Nicergolina en O.R.L.". Ann.Oto-Laryng. T.92. N° 10-11, 625.
334. MEYER, B. (1986): "Etude multicentrique des acouphenes". Ann. Oto-Laryng. (Paris). Tome 103. N° 3, 185.
335. BUCKERT, D. y HARTWART, D. (1976): "Trials of 3,7 - dimethyl- 1-(5-oxohexyl)-xantina (BL 191) in double-blind tests". Farmaco. Ed. Prat.31, 5: 264.
336. SCHAFE, M.K. (1973). "Erfahrungen mit Trental bei peripheren Durchblutungsstörungen und Zerebrovaskulärer Insuffizienz". Münch. Med. Wschr. 115.40, 1745.
337. SCHINDLER, H. (1978): "The clinical use of pentoxifylline". Pharmatherapeutica. 2 Suppl. 1:66.
338. BRUKER, J. (1970): "Essai thérapeutique de la pervincamine en O.R.L. et particulièrement sur les acouphenes ". Gaz. Med. France. 77 (3), 598.
339. "Tratamiento de la insuficiencia cerebro-vascular inicial con vincamina". Estudio policéntrico realizado sobre 828 casos. Min. Med. 69, 1978.
340. MAYOUX, R; REBATTU, J.P.; CARRE, J. et LESNE, G. (1956): "L'heparine dans le traitement de la surdité, des bourdonnements et des vertiges". Presse Med. 64 (2); 28.
341. BOUCHE, J. (1959): "Les bourdonnements d'oreilles. Indications thérapeutiques". Entretiens de Bichat. Spécialités. 407.
342. DONALDSON, James A. (1979): "Heparin Therapy for Sudden sensorineural Hearing-loss". Arch.Otolaryngol. Vol. 105. N° 6, 351.
343. BACHMANN, W. (1961). "Tratamiento de Tinnitus y Sorderas del oído interno con un nuevo heparinoide, Fibrocid (SP 54), sin efecto inhibidor de la coagulación sanguínea". Hals-Nase-Ohren. Tomo 9. N°12, 304.

344. HECHL, P. (1963).: "Acerca de la terapéutica del Tinnitus aurium con SH 54". Wiener med. Weshr.112, 429.
345. BONNEFOY, J. et PERSILLON, A. (1965).: "Un heparinoide de synthese (Le polyester Sulfurique de Pentosane) dans les bourdonnements d'oreilles". Lyon Med. 97 (40), 501.
346. DECROIX, G. et MASSOL, P. (1965): "Traitement des bourdonnements d'oreille par l'hemoclar". Table ronde sur l'hemoclar. J.-B.Bailliere et fils, Editeurs. Royat.
347. FLOTTE, L; RIU, R; et LE MOUEL, C. (1965).: "L'hemoclar en otorhino-laryngologie". Table ronde sur l'hemoclar. J.-B.Bailliere et fils, Editeurs. Royat.
348. HUMPHREY, P.R.D. y MARSHALL, J. (1980).: Simposio Internacional sobre trastornos Cerebrovasculares. 130. Excerpta Médica. Ediciones Nauta S.A. Barcelona.
349. CIGES JUAN, M. (1963).: "Tratamiento de los síndromes vertiginosos periféricos con un derivado soluble de la pirimido-pirimidina. Consideraciones patogénicas". Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología y Neurocirugía. Año XX. Nº 130, 146.
350. BOSCH TORRENT, J. (1969).: "Estudio clínico experimental del tratamiento de los acúfenos con el 2,6 bis (dietanolamina), 4,8, dipiperidino (5,4 D) pirimidina". Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología y Neurocirugía. XXVI (165), 285.
351. GUILLAUMAT, D.; SCHUTZ, D.S. (1982).: "Vastarel 20 mg: vertiges, acouphenes, hypoacusies". Tempo Medical. Nº 110. bis-Acut, 80.
352. DESAULTY, A.; GELAUE, A. (1990): "Trimetazidine (Vastarel 20 mg) et stimulation electroacoustique dans le traitement des acouphenes". Ann. Oto-Laryng. (Paris). Tome 107. Supplement 1,57.
353. BRUKER, J. (1972).: "Sur 50 acoupheniques traites par le Benfurodil". Cahiers d'O.R.L. Tome 7. Nº 4, 479.
354. LAUWERS, J.P.; PESSEY, J.J.; CISTAC, J. (1973).: "Les bourdonnements d'oreille d'origine vasculaire. Essai therapeutique par Vadilex". Cahiers d'O.R.L. Tome 8. Nº 5, 503.
355. GOMEZ HERNANDEZ, Oscar (1963). "La nialamida en el tratamiento de la ototoxicosis por la estreptomycin y la dihidroestreptomycin". Consejo General de Colegios Médicos de España. Boletín cultural e Informático. Vol. XXVI. Nº 166, pag. 45.

356. ESTEBAN, F. y ALI, R. (1966): "Nialamida y VIII par geriátrico". Acta O.R.L. Iber-Amer. XVIII. 3, 255.
357. ADLINTON, Peter, and WARRICK, John (1971): "Stellate ganglion block in the management of tinnitus". J.Laryngol. Otol. 85,159.
358. JENRICH, A. (1957): "Aplicación intrarterial de Impletol en pacientes afectados de acúfenos". HNO. 6,8,84.
359. ALARCOS LLORACH, A. (1962): "Novocaina intravenosa en Audiología". Acta O.R.L. Española. Año XIII. Vol.II, 1.
360. JAVEL, Eric; MOUNEY, Daniel F.; McGEE, Jo Ann; WALSH, Edward J. (1982): "Auditory Brainstem Responses During Systemic Infusion of Lidocaine". Arch. Otolaryngol. Vol. 108. Number 2, 71.
361. MELDING, P.S.; GOODEY, R.J. and THORNE, P.R. (1978): "The use of intravenous lignocaine in the diagnosis and treatment of tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. XCII. Nº 2,115
362. DONALDSON, I. (1981): "Tegretole: A double blind trial in tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 95. Nº 9, 945.
363. ISRAEL, Jeffrey M.; CONNELLY Jan S.; McTIGUE, Stephen T.; BRUMMETT, Robert E.; BROWN, Jean (1982): "Lidocaine in the Treatment of Tinnitus Aurium". Arch.Otolaryngol.Vol 108.Number 8, 471.
364. SHEA, J.J. (1985): "Medical treatment of tinnitus". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica.Tome 39. Fasc 3. 613.
365. PULEC, J.C. (1983): "Quiz the experts". Laryngoscope. Vol. 93. Nº 2, 156.
366. CRISTIANI (1948): Citado por Bourdon (1964).
367. TSYGANOV, A.I. (1968): "Anesthesia of the Tympanic Plexus in the Treatment of Subjective Tinnitus". Arch. of Otolaryng. Vol. 87. Number 6, 673.
368. FRADIS, Milo; PODOSHIN, Ludwik; BEN-DAVID, Jacob; REINER, Barry (1985): "Treatment of Meniere's Disease by Intratympanic Inyección With Lidocaine". Arch. Otolaryngol. Vol. 111. Nº 8, 491.
369. MAYER (1956): Citado por Tsiganov (1968).

370. CAUSSE, J.B. (1986).: "Discussion generale". Acta Oto-Rhino-Laryngologica.Bélgica. Vol.40. N°3. 500.
371. DONALDSON, I. (1978): "Tinnitus: A theoretical view a therapeutic study using amylobarbinone". The Journal of Laryngology and Otology. XCII. 2, 123.
372. MANSBACH, A.L. et FREYENS, P. (1983).: "Acouphenes: donnees actuelles et traitement par valproate de sodium". Acta Oto-Rhino-Laringologica Belgica. Tomo 37. Fas.5, 697.
373. SHEA, John J, and HARELL, Moshe. (1978).: "Management of tinnitus aurium with lidocaine and carbamazepine". The Laryngoscope. Vol 88.
374. EMMET y SHEA (1980): Citados por Cathcart (1982).
375. MELDING, P.S.; GOODEY, R.J. (1979).: "The treatment of tinnitus with oral anticonvulsivants". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 93. N° 2, 111.
376. RAHKO, T. and HAKKINEN, V. (1979).: "Carbamazepine in the treatment of objective myoclonus tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol.93. N° 2,123.
377. CATHCART, Jane-Mary (1982).: "Assesment of the value of tocinide hydrochloride in the treatment of tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 96. N° 11, 981.
378. LECHTENBERG, Richard., and SHULMAN, Abraham. (1984).: "Benzodiazepines in the treatment of tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement N° 9, 271.
379. HAZELL, J.W.P.and WOOD, S.M. (1984).: "Drug therapy and tinnitus: the UK experience". The Journal of Laryngology. Supplement N° 9, 277.
380. REED, Hollis T.; MELTZER, J.; CREWS, Patricia, norris, Charles H.; QUINE, Douglas B.; GUTH, Paul S. (1985).: "Amino-oxyacetic Acid as a Palliative in Tinnitus". Arch. Otolaryngol. Vol. 111. Number 12, 803.
381. SPREKELSEN GASO, C.; ESTACA JIMENEZ, A.; FERRAN BERNAL, A.; ARGUDO MARCO, F.y ROMERO VIDAL, D. (1987).: "Los gangliósidos en hipoacusias de percepción con acúfenos". Anales O.R.L. Iber.-Amer. Año XIV. Vol. 4, 435.
382. MEDIONI, J. (1966).: "Le traitement de certaines surdites de perception par le P.C. 63 14". La Revue du Medecin Practicien. N° 619.

383. COBB, FINESINGER, CHOROBSKI y PENFIELD (1932): citados por Hicguet y Van Eyck (1953).
384. JUUL (1946): Citado por Graham (1965).
385. GOODHILL (1957): Citado por Graham (1965).
386. AGUADO, A.; OLAIZOLA, F. y ANTOLI-CANDELA, F. (1959): "Estado actual de la acufenoterapia por Neuroplegia". Acta O.R.L. Española. Año X. Vol. 1, 65.
387. STEPHENS, S.D.G.; HALLAM, R.S.; JAKES, S.C. (1986): "Bourdonnements. Un modele de traitement". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica. T 40. Fas.3, pag 471.
388. ERMOLAEV y SIRDE (1954): Citados por Bourdon (1964)
389. MARTIN, H.; MARTIN. C. (1983). "Les bourdonnements". Les Cahiers d'O.R.L. T. XVIII. N° 5, 351.
390. MARKS, N.J.; ONISIPHOROU, C. and TROUNCE, J.R. (1981): "The effect of single doses of amylobarbitone sodium and carbamazepine in tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 95. N° 9, 941.
391. HANSEN, HANSEN y BENTZEN (1982): Citado por Marks et al. (1984).
392. SCOLA, E.; SCOLA, B. y MURUETA-GOYENA, F. (1987): "Tratamiento de los acúfenos mediante electroestimulación transcutánea". Acta ORL Esp. Vol. 38,4; 205.
393. GERSDORFF, M. et ROBILLARD, T. (1985): "Traitement des acouphenes par stimulations electriques de l'oreille". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica. Tome 39. Fasc.3, 583.
394. FAIRBANKS, David M.F.; WALLENBERG, Felisa.; WEBB, Blair M. (1974): " Acupuncture for hearing loss". Arch. Otolaryngol. Vol 99. Number 6, 395.
395. CRISTIANI, Michelangelo. (1957): "Effecti della Roentgen-irradiazioni della regione diencefaloipotalamica sui ronzii auricolari". L'Oto-Rhino-Laringologia Italiana. Anno XXII. Fasc. 7, 369.
396. ARSLAN, M. (1968): "Ultrasonic selective irradiation of the ear windows as a new treatment of vertigo and tinnitus". Acta Oto-Laryngologica. 65, 224.

397. SHULMAN, A. (1984, b): "External electrical stimulation-tinnitus suppression-hearing preliminary results". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement N° 9, 141. (b).
398. THEDINGER, Brandley S.; KARSLEN, Elizabeth; SCHACK, Stanley H. (1987): "Treatment of tinnitus with electrical stimulation; an evaluation of the Audimax Thereband". Laryngoscope. Vol. 97. N° 1, 33.
399. ENGELBER, Marvin; BAUER, William. (1985): "Transcutaneous electrical stimulation for tinnitus". Laryngoscope. Vol. 95. N° 10, 1167.
400. BAUER, William (1986). "Transcutaneous Electrical Stimulation". Arch. Otolaryngol Head Neck Surg. Vol 112. Number 12, 1301.
401. FRAYSSE, L.; BONNAT, H.; DEBRY, Ch.; STIERLEZ, J.L.; CONRAUX, C. (1988): "Traitement des acouphenes par electrostimulation. A propos d'une serie de 96 cas". Cahiers d'ORL. Tome 23, N° 9, 657.
402. GERSDORFF, M. et BERTRAND, B. (1978): "Interets de la stimulation electrique sur le promontoire chez l'homme". Acta Oto-rhino-Laryngologica Belgica. Tome 32. Fasc. 3, 230.
403. LATKOWSKI, B.; ZINI, C.; ZALEWSKI, P.; BUCZYLSKO, K.; CZYZEWSKI, I. (1983): "De l'electrostimulation dans les surdités de perception". Les Cahiers d'O.R.L. T.XVIII. N° 2, 113.
404. DREYFUS, VON S. and DELNON, J. (1958): "Behandlung des tinnitus aurium bei nervöser schwerhörigkeit mit abhören von tomlplatten". Prac. Oto-Rhino-Laryng. 20; 52.
405. HOUSE (1979): Citado por Mansbach (1985).
406. WALSH, William M.; GERLEY, Peter P. (1985): "Thermal biofeedback and the treatment of tinnitus". Laryngoscope. Vol 95. N° 8, 987.
407. HOUSE, MILLER y HOUSE (1977): Citados por Walsh y Gerley (1985).
408. HARRISON, Robert J. (1985). "Non-medical management of tinnitus". New dimensions in otorhinolaryngology -head and neck surgery, Vol. I. Pag. 451. E. Myers, editor. Pittsburgh.

409. PODOSHIN, Ludwig; BEN-DAVID, Yaacob; FRADIS, Milo, GERSTEL, Rita and FELNER, Harvey (1991). "Idiopathic subjective tinnitus treated by biofeedback, acupuncture and drug therapy". Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Proceedings of the XIV World Congress of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Pag. 1359. Edited by T. Sacristan et al. Madrid.
410. ELBAZ, P.; FOMBEUR, J.P. et VERGNON, S.L. (1976): "Etude clinique de la nicergoline par voie I.V. dans les syndromes cochleo-vestibulaires". Ann Oto-Laryng (Paris). Tome 93. N° 12. 771.
411. KELLERHALS, B. (1978).: "Tratamiento medicamentoso de la sordera". Revue Therapeutique Band and. 35. 7, 572.
412. LASCOMBE, Jacques. (1983).: "Utilisation du praxilene en perfusión dans le traitement des traumatismos sonores agus". Les Cahiers d'O.R.L. T.XVIII. N° 10, 942.
413. KITAJIMA, Kazutomo and KITAHARA, Masaaki. (1991). "Combined managements for tinnitus control". Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Proceedings of the XIV World Congress of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Pag. 1363. Edited by T. Sacristan et al. Madrid.
414. TAMARGO MENENDEZ, Tomás. (1964).: "Aplicación clínica de las prótesis acústicas". Acta ORL Iber-Amer. Año XV. Num.2. 15.
415. SALTZMAN y ERSNER (1947): Citados por Vernon (1981).
416. DEBAIN, J.J. (1952): "Prothese acoustique". Encycl.Med.Chir. (Paris-France), Oto-laryngologie, 20035 B 10, 3-1952.
417. KLOTZ, P.L. (1980).: "Neutralisation des acouphenes par effect de masque". Cahiers d'O.R.L. T. XV. N° 3, 227.
418. OLIVIER, J.C.; SANGUY, C. (1980).: "Les masqueurs d'acouphenes". Les Cahiers d'ORL.T.V. N° 3, 217.
419. BALLANTINE, John C. (1984).: "Tinnitus masking". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement N° 9, 249.
420. DOMENECH OLIVA, J. y CARULLA PARIS, M. (1988).: "Un caso de acúfeno tratable mediante enmascaramiento ambulatorio". Anales O.R.L. Iber.-Amer. Vol. XV.N° 1, 29.

421. SHULMAN, Abraham and GOLDSTEIN, Barbara A. (1991): "Potentiation of tinnitus control with acoustic masking by combination with external electrical stimulation". Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Proceeding of the XIV World Congress of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. Pag. 1345. Edited by T. Sacristán et al. Madrid.
422. HOUSE, John W.. (1984): "Effects of electrical stimulation of tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement N° 9, 139.
423. DESPREAUX, G.; TISON, P.; VAN DEN ABEELE, T.; MOINE, A.; FRACHET, B. (1990): "Acouphenes et implants". Ann.Oto-Laryng. (Paris). Vol.107. N° 7, 462.
424. SOULIERE, Charles R.; KILENY, Paul R.; ZWOLAN, Teresa A.; KEMINK, John L. (1992). "Tinnitus Supression Following Cochlear Implantation". Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg. Vol. 118. Number 12, 1291.
425. DONALDSON, I. (1980): "Surgical anatomy of the tympanic nerve". The Journal of Laryngology and Otology. Vol. 94. N° 2, 163.
426. SANCHEZ GARCIA, Jerónimo. (1970): "Consideraciones sobre la etiopatogenia y el tratamiento de los acúfenos. Acta ORL Española. Año XXI.Vol II, 81.
427. PEDERSEN, C. Brake and SORENSEN, Henning. (1970): "Clinical effect of labyrinthectomy". Arch.Otolaryng. 92,307.
428. DANDY (1934): Citado por Azoy (1948). AZOY, A (1948). "El vértigo. Estudio fisiopatológico". Manuel Marín Ed. Barcelona.
429. MAZARS, M.G. et DESBOIS, A.M. (1959): "Contribution a la pathogenie et au traitement de certains acouphenes". Revue Neurologique. T.101. N° 6, 55.
430. DANDY (1941): Citado por Hicguet y Van Eyck (1953).
431. BARRS, David M. and BRACKMANN, Derald. (1984): "Translabyrinthine nerve section: effect on tinnitus". The Journal of Laryngology and Otology. Supplement N° 9, 287.
432. MOLLER, B. Margareta; MOLLER, R.Aage; JANNETTA, J.Peter; JHO, Hae Dong. (1993). "Vascular Decompression Surgery for Severe Tinnitus: Selection Criteria and Results" Laryngoscope. Vol. 103, N° 4, 421.

433. ELITHORN, Alic. (1953). "Prefrontal leucotomy in the treatment of tinnitus". Proc. Royal Soc. Med. XLVI, 832.
434. RIUS (1955): Citado por Bourdon (1964).
435. HENNEBERT, P.E. (1984): "Traitement par l'uree de la maladie de Meniere et d'autres troubles labyrinthiques". Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica. Tome 38. Fasc. 1, 42.
436. MEYERHOFF, William L. (1984): "Sensorineural Hearing Loss, Vertigo and tinnitus". Edited by Micael M.Paparella and William L.Meyerhoff. 85. Wiliam-Wilkins. Baltimore.
437. PENNER, M.J. (1989): "Aspirin Abolishes Tinnitus Caused by Spontaneous Otoacoustic Emissions". Laryngoscope. Vol.115. Nº 7, 871.
438. GARCIN, M. et CAGNOL, C.(1968): "Essai therapeutique d'un hypolipemiant, le 67-96 C,dans les bourdonnements d'oreille". Revue de Laryngologie-Otologie-Rhinologie. 89 (11-12), 708.
439. WALANDER, Von Anders und RUBENSOHN, Goran. (1957): "Reserpin Bei tinnitus aurium". Practica O.R.L. 19 (1), 55.
440. LABORIT, H.; ORNELLAS, M.R. et WEBER, B. (1967): "L'hyperlactacidemie: facteur d'agregation erythrocytaire intravasculaire (sludge), d'acceleration de la vitesse de sedimentation et d'inhibition du systems reticulo-endothelial. Etude experimentale". Agressologie. 7, 379.
441. KWEE y STRUBEN (1972): Citados por Toland et al. (1984).
442. PECH, A. et GUERRIER, Y. (1994) "Reflexions sur l'oto-rhino-laryngologie actuelle". Les Cahiers d'O.R.L. T XXIX. Nº 2, 59.